ACTA MEDICINAE FACULTATIS

VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS CAUNAE (IN LITHUANIA)

Redactor
P. AVIŽONIS
Prof. ord. Universitatis

Vol. III Fasc. 3

VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO

MEDICINOS FAKULTETO DARBAI

Redaktorius
Prof. Dr. P. AVIŽONIS

Tomas III 1936 Knyga 3

VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO MEDICINOS FAKULTETO LEIDINYS
KAUNAS 1936

MEDICINOS FAKULTETO DARBAI leidžiami neperiodiniais sąsiuviniais po 6—10 lankų. Iš 3 sąsiuvinių susidaro tomas.

Į M. F. D. dedama Medicinos Fakulteto mokslo personalo raštai iš visų medicinos sričių, parašyti, pačių autorių pasirinkimu, lietuvių kalba, arba viena kuria svetimų kalbų (anglų, prancūzų, vokiečių) su autoreferatu lietuvių kalba.

Medicinos Fakultetas pasilieka sau įdėtųjų straipsnių persispausdinimo ir platinimo teisę.

Vieno tomo prenumeratos kaina 20 litų.

Medicinos Fakultetas malonėtų gauti mainais už M. F. D. savo bibliotekai knygų, žurnalų, biuletenių ir kitokių spaudinių.

Visais M. F. D. redakcijos ir administracijos reikalais adresas:

Prof. Dr. **P. Avižonis,** *Kaunas, Universiteto Akių Klinika.*

Les ACTA MEDICINAE FACULTATIS VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS contiennent des articles ayant trait à tous les domaines de la médecine, rédigés par les membres du Corps enseignant de la Faculté de Médecine. Les articles peuvent être écrit, au choix des auteurs, en lithuanien, allémand, anglais et français.

Les ACTA sont publiés en fascicules de 6—10 feuilles. Trois fascicules constituent un volume. Leur publication n'est pas périodique. Le prix de l'abonnement est de 20 litas pour le volume.

La bibliothèque de la Faculté de Médecine agréera avec reconnaissance tout offre d'échange de publications, livres, revues, bulletins, etc. contre les ACTA.

Pour tout ce qui concerne la rédaction et l'administration des ACTA, s'adresser à *M. le Dr.* **P. Avižonis,** *Clinique ophtalmologique de l'Université, Kaunas (Lithuanie).*

ACTA MEDICINAE FACULTATIS VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS contains articles by the members of the Faculty of Medicine in all branches of medicine. Articles are published in the Lithuanian, English, French or German languages, according to the decision of the author.

ACTA are issued irregularly in fascicles of 100—150 pages. Three fascicles make up one volume. Subscription price of one volume — 20 litas.

The Faculty of Medicine would be glad to receive for its library, in exchange for its ACTA, any books, journals, reports, etc.

Kindly address all communications to: *Prof. Dr.* **P. Avižonis,** *Kaunas, Lithuania.*

ACTA MEDICINAE FACULTATIS VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS enthalten Arbeiten des Lehrkörpers der Fakultät aus allen Gebieten der Medizin. Die Arbeiten werden je nach eigener Wahl des Verfassers in litauischer, deutscher, englischer oder französischer Sprache veröffentlicht.

Die ACTA erscheinen in zwanglosen Heften von etwa 6—10 Druckbogen. Je drei Hefte bilden einen Band. Der Preis pro Band beträgt 20 Litas.

Der Medizinischen Fakultät wäre es erwünscht im Austauschwege für die ACTA Zeitschriften, Bücher, Dissertationen, Berichte usw. für die eigene Bibliothek zu erlangen.

Für alle Redaktions- und Administrationsangelegenheiten der ACTA ist die Adresse: *Prof. Dr.* **P. Avižonis,** *Universitäts-Augenklinik, Kaunas (Litauen).*

ACTA MEDICINAE FACULTATIS

VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS CAUNAE (IN LITHUANIA)

Redactor
P. AVIŽONIS
Prof. ord. Universitatis

Vol. III 1936

VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO

MEDICINOS FAKULTETO DARBAI

Redaktorius
Prof. Dr. P. AVIŽONIS

Tomas III 1936

VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO MEDICINOS FAKULTETO LEIDINYS
KAUNAS 1936

TURINYS **INDEX**

Fasc. 1 knyga

(Išleista 20. XI. 1935)

Pusl.

I. Prof. Dr. K. Buinevičius. Klinikiniai stebėjimai. II dal. 1
Zusammenfassung: Klinische Beobachtungen. II. Teil. . 62
II. Vl. Lašas ir Ip. Gasiūnas. Kraujospūdis ir jo pakitėjimai šoko metu 63
Zusammenfassung: Blutdruck und seine Veränderungen im Schock 92
III. Prof. Dr. P. Avižonis. Ophthalmomyiasis 95
Zusammenfassung: Ueber Ophthalmomyiasis 109

Fasc. 2 knyga

(Išleista 1. VI. 1936)

Pusl.

IV. Prof. Dr. K. Buinevičius. Klinikiniai stebėjimai. III dalis 113
Zusammenfassung: Klinische Beobachtungen. III. Teil . . . 186
V. Prof. Dr. J. Žilinskas ir subasist. R. Masalskis. Kraujo grupių pavaldumas (tėvų-vaikų kraujo savumai) ir suaugusiųjų -vaikų kraujo grupių relacijos 187
Aperçu: Hérédité des groupes sanguins (groupes sanguins des parents-enfants) et relations des groupes sanguins des adultes-enfants 224
VI. Prof. Dr. Vl. Lašas. Energetinė mūsų maisto davinio reikšmė 231
Zusammenfassung: Die energetische Bedeutung unserer Nahrungsration 246
VII. Prof. Dr. J. Žilinskas ir subasist. N. Girdvainis. Lietuvių vyro ir moteries dubuo 249
Aperçu: Bassin d'un Lithuanien et d'une Lithuanienne . . 286
VIII. Dr. J. Mackevičaitė-Lašienė. Morfologinė endokrininių liaukų studija 289
Zusammenfassung: Zur Morphologie der endokrinen Drüsen 329

Fasc. 3 knyga

(Išleista 1. X. 1936)

Pusl.

IX. Priv.-Doc. Dr. V. Kanauka. Inkstų ir šlapimo takų tuberkulozė 333
X. Prof. Dr. Vl. Lašas ir Ip. Gasiūnas. Eksperimentinio šoko intensyvumas 383
Zusammenfassung: Die Intensität des experimentellen Schocks 408
XI. Prof. Dr. K. Buinevičius. Klinikiniai stebėjimai. IV dalis 413
Zusammenfassung: Klinische Beobachtungen. IV. Teil . . . 495
XII. Doc. Dr. J. Zubkus. Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka fiziškajam vaikų plytėjimui 497
Zusammenfassung: Der Einfluß von Hypertrophie des Waldeyer'schen Ringes auf die körperliche Entwicklung der Kinder 523

ACTA MEDICINAE FACULTATIS VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS
VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO
MEDICINOS FACULTETO DARBAI
Vol. III Tomas 1936 Fasc. 3 Knyga

IX

Iš Vytauto Didžiojo Universiteto Chirurginės Klinikos
(Direktorius: Prof. Dr. *A. Hagentornas*)

Inkstų ir šlapimo takų tuberkulozė

Priv.-Doc. Dr. V. KANAUKA.

I.

Nagrinėjimo objektas ir panaudotoji medžiaga

Nors inkstų tbc klausimas medicinoje yra gana smulkiai išnagrinėtas ir šiuo klausimu yra susikūrusi didelė literatūra, bet vis dėlto čia dar randame daug neaiškių, neišspręstų problemų arba nauji duomenys sugriauna senas, jau nusistovėjusias, nuomones.

Nagrinėdamas, palyginti, gana didelę V. D. U-to Chirurginės Klinikos (Valst. Kauno Ligoninės) medžiagą,*) aš noriu atvaizduoti klinikos patyrimą šiuo reikalu ir taip pat pareikšti savo nuomonę kai kuriais svarbesniais, dažnai ginčytinais, klausimais. Šia proga taip pat noriu sukelti kolegų susidomėjimą šia svarbia praktiškosios chirurgijos sritimi.

Per 12 metų, nuo 1924 iki 1935 metų imtinai, klinikoje stacionariškai gydėsi 149 pacientai su inkstų tbc.

Jų tarpe:

operuotų (nephrectomia) 97
neoperuotų 52

*) Dalis medžiagos paimta iš Vidaus ligų Klinikos, nes šioj srity buvo glaudus abiejų klinikų bendradarbiavimas. Taip pat išnaudoti Patol. Anatomijos Instituto sekcijų ir histologiškų tyrimų duomenys.

Pagal lytį:

vyrų	92
moterų	57

Pagal nesveikąją pusę:

dešinysis inkstas	71
kairysis „	61
abu inkstai	13
lig. ist. nepažymėta	4

Pagal amžių pacientus galima suskirstyti šitaip:

1—10 metų	0
11—20 „	12
21—30 „	59
31—40 „	49
41—50 „	17
51—60 „	5
61—70 „	4
vyresnių kaip 70 metų	1

Pagal gyvenamąją vietą:

kaimiečių	119
miestiečių	30

II.

Etiologija ir patogenezė

Manoma, kad pastaraisiais laikais inkstų tbc susirgimų skaičius mažėja, tuo tarpu kai inkstų akmenligės skaičius didėja. Kai kurie autoriai ryškiai pabrėžia, kad paskutiniame dešimtmetyje inkstų tbc susirgimų žymiai mažiau, kaip kad būdavo anksčiau. Šis reiškinys visaip aiškinamas. Gal būt, kad dėl energingesnės kovos su tuberkuloze, dėl patobulėjusios profilaktikos, sumažėjo bendras visų tuberkulozinių susirgimų skaičius, o kartu, žinoma, ir inkstų tbc. Kai kurie (pav., C a u l k) inkstų tbc susirgimų

sumažėjimą aiškina plaučių tbc kuracijos patobulėjimu: plaučių tbc anksčiau pastebima, anksčiau pradedama gydyti, gydymas racionalesnis, rezultatai geresni ir dėl to antrinių, metastazinių susirgimų, kokiu laikoma ir inkstų tbc, esti rečiau.

Mūsų klinikos duomenys rodo, kad susirgimai inkstų tbc pagal *lytį*, vyrų ir moterų tarpe, yra tokio santykio: vyrų 62%, o moterų 38%; vadinasi, vyrų yra žymiai daugiau. Statistikos šiuo reikalu patiekia mums labai nevienodus duomenis.

Vienur, kaip ir pas mus, absolutinė susirgimų dauguma tenka vyrams:

	vyrų	:	moterų
Payr'o klinika (Penzold)	77,4%	:	22,6%
Westerborn (Upsala)	66 %	:	34 %
Mayo klinika (Braasch)	61 %	:	39 %

Kitur visai atvirkščiai — inkstų tbc suserga dažniausiai moterys:

	vyrai	:	moterys
Israel	33,4%	:	66,6%
Facklam (rinkt. statist.)	30 %	:	70 %
Albarran	28 %	:	72 %
Garré	27,3%	:	72,7%

Tretieji randa, kad inkstų tuberkuloze vyrų ir moterų sergama maždaug vienodai dažnai:

	vyrų	:	moterų
Feodorov	52,3%	:	47,7%
Schmidt (Budapest)	51 %	:	49 %

Kümmel — vienodai tiek vyrų, tiek ir moterų.

Turėdami galvoje, kad moterys apskritai rečiau serga chirurginėmis ligomis kaip vyrai, tai, pasak Feodorov'o, galima būtų manyti, kad jos yra daugiau palinkusios inkstų tuberkulozei kaip vyrai.

Kai kurių manymu, moterų palinkimas inkstų tbc atrodo didesnis kaip vyrų dėl to, kad ios lengviau prieinamos urologiškiems tyrimams, jų diagnozė esti ankstyvesnė ir tikresnė. Jie savo nuomonę argumentuoja tuo, kad kai kuriais statistikos duomenimis (pav., Wildbolz) užilgintų ir jau nebeoperuotinų inksto

tbc susirgimų vyrų tarpe randama daugiau kaip moterų. Taip pat patologiškai anatominių sekcijų statistikos rodo vyrų daug didesnį susirgimų procentą, kaip klinikinės to paties autoriaus statistikos (pav., K ü m m e l). Iš to atrodytų, kad vyrams iš tikro būna daugiau užleistų, užilgintų, pervėlai patekusių į specialisto rankas.

Nors urologiško tyrimo procedūra vyrams yra sunkesnė kaip moterims, bet vis dėlto nemanau, kad ji žymiai atsilieptų diagnostikos rezultatams. Reikia manyti, kad didelio skirtumo tarp vyrų ir moterų palinkimo šiai ligai nėra, ir lyties savumai nevaidina čia jokio ypatingo vaidmens.

Didesnės reikšmės turi *amžius*. Daugiausia susirgimų būna tarp 20—40 metų amžiaus. Pagal S c h m i d t'ą, 67,74% susirgimų būna 3—4 dešimty pagal amžių; jaunesnių būna 19,36% ir senesnių tiktai 12,90%. Rečiausiai suserga seni ir kiek dažniau už senuosius jauni, iki 20 metų amžiaus. Vaikai iki 10 metų amžiaus suserga chronine inkstų tbc labai retai. Vadinamoji vaikiškoji inkstų tbc dažniausiai randama 13—14 metų amžiaus vaikams. Mūsų statistikomis, didžiausias susirgimų skaičius tenka amžiui tarp 21 ir 30 metų (40%) ir tarp 31 ir 40 metų (33%), vadinasi, amžiui tarp 21—40 metų tenka 73% visų susirgimų. Vaikiška inkstų tbc teko matyti ir operuoti tiktai vienam 13 metų vaikui. Vyresnių kaip 60 metų buvo iš viso 5.

Yra nuomonių (W e i j t l a u d t), kad chronine inkstų tbc vaikai ne taip jau retai susergą. Atrodo ji reta tiktai dėl to, kad vaikams ji yra sunkiau pastebėti ir rasti. Manoma, kad kai kurių suaugusių inksto tbc buvo prasidėjusi vaikystėje, tiktai perėjusi į latentinę stadiją, o vėliau, brendimo amžiuje, vėl paaštrėjusi. Enuresis nocturna et diurna vaikams esti kartais pirmasis ir vienintelis inksto tbc pažymys.

Paprastai manoma, ir dauguma tuo neabejoja, kad inksto tbc *prasideda vienoj pusėj* ir tiktai vėliau gali pereiti į antrą, sveiką inkstą. Abiejų inkstų tbc randama dažniausiai tiktai vėlyvose susirgimo stadijose. Klausimas, kurioje pusėje dažniau prasideda inksto tbc, kitaip pasakius, kuris inkstas labiau yra linkęs susirgti tbc? Įvairiose statistikose daugiau vyrauja dešinioji pusė, nors ir su nedidele persvara (I s r a e l, F e o d o r o v, S c h m i d t, P e r s s o n). Kai kurių dešinioji ir kairioji pusė suserga vieno-

dai dažnai (W i l d b o l z, H o g g e). Mūsų statistikos duomenimis, dešinysis inkstas suserga taip pat kiek dažniau už kairįjį (71:61). Beveik nesutinkama didesnių statistikų, kur persvertų kairioji pusė, gal būt, dėl to, kad dešinysis inkstas yra mažiau patogioje anatominėj padėty ir apskritai daugiau už kairįjį yra linkęs įvairiems susirgimams. Dešiniojo inksto įvairios nenormalios padėtys ir net anomalijos pasitaiko dažniau kaip kairiojo.

Praktiškai mums nėra labai svarbu, kuri pusė dažniau suserga. Labiau mus domina, kaip dažnai būna susirgę tbc abu inkstai. Šitas klausimas sukelia didelį praktinį ir teorinį susidomėjimą: praktiškai — šis klausimas svarbus terapijai, teoriškai — įdomu žinoti, kuriais keliais apsikrečia antras, sveikasis inkstas. Reikia pastebėti, kad nuomonė, būk pradžioje susergąs tiktai vienas inkstas, yra tiktai vyraujanti, bet ne absolutiškai vieninga. Yra ir tokių nuomonių, kurios sako, kad pradžioje labai dažnai suserga tbc abu inkstai, bet toliau procesas plečiasi tiktai viename inkste, o kitame užgęsta ir tiktai vėliau, atitinkamomis sąlygomis, vėl atgyja, ir tuomet jau kliniškai konstatuojamas abiejų pusių susirgimas.

Prieiname prie klausimo, kaip aplamai inkstas suserga tbc, *kuriais keliais* tbc infekcija patenka į inkstą. Reikia vien istoriškai paminėti seniai paneigtą G u y o n'o nuomonę, kad pirmiau tuberkuloze suserga pūslė ir iš pūslės tbc infekcija ascendentiškai patenka į inkstą. Neneigdami to, kad tbc infekcija gali patekti į inkstą ascendentiškai iš apkrėstos tbc pūslės, šiandien mes griežtai neigiame, kad susirgimo pradžia išeina iš pūslės. Priešingai, dabar mes gerai žinome, kad *pūslė suserga tbc antriniu būdu, iš inksto.*

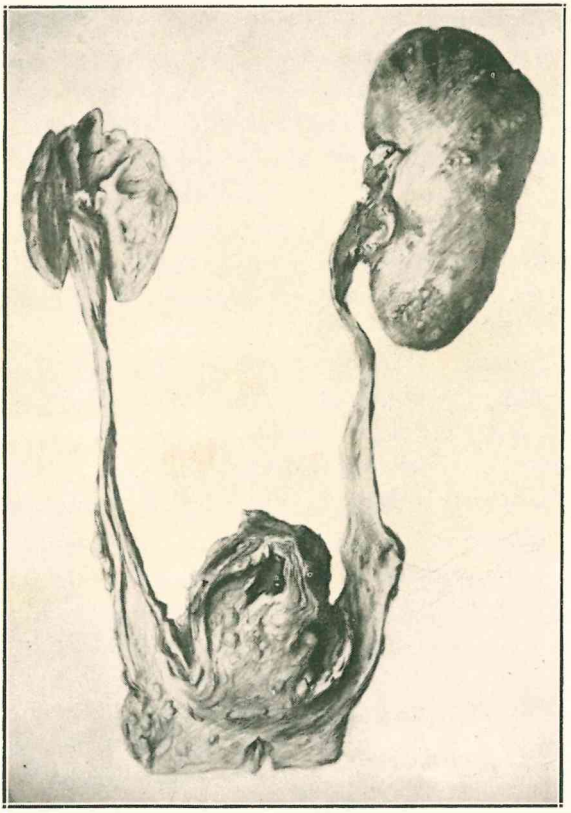
T e n d e l o o manė, kad tbc bacilos patenka į inkstą limfos takais iš retroperitoninių organų, pvz., limfinių liaukų tbc, stuburo slankstelių tbc ir net iš židinio plaučiuose ar peribronchinėse liaukose, plaučių suaugimais su diafragma. Tbc peritonitas neretai randamas greta su inkstų tbc, lygiai kaip ir tbc retroperitoninės limfinės liaukos. Taip pat reikia pripažinti, kad tuberkulozė gali plėstis limfos takais. Tačiau tokiais apsikrėtimo atvejais turėtų pirmiau susirgti tuberkuloze riebalinė inksto kapsula ir kortikalinis inksto parenchimos sluoksnis. O žinome, kad tbc procesas prasideda inkste dažniausiai medulariniam sluoksny, inkstinių spenelių zonoje. Man teko stebėti vienas atsitikimas, kur dešiniojo

inksto srity, pararenaliniame celelyne, buvo susidaręs šaltas tbc abscesas su tbc bacilomis, kurios buvo bakterioskopiškai rastos. Abscesas buvo išėjęs iš tbc limfinių liaukų, bet patsai inkstas buvo visiškai sveikas ir gamino visiškai normalų šlapimą. Tad toksai inksto apsikrėtimo būdas tuberkuloze yra labai abejotinas, nors ir negalime jo užginčyti kaipo kazuistinio fakto.

Šiandien jau niekas neabejoja, kad inkstai apsikrečia tbc bacilomis *hematogeniniu* keliu, panašiai kaip sąnariai, kaulai, smegenų plėvės ir kiti organai. Tai yra antrinis metastazinis procesas, kilęs iš pirminio židinio, esančio plaučiuose, bronchinėse liaukose ar kur nors kitur. Tas pirminis židinys gali būti latentiškas ir kliniškai nepastebimas, arba net ir užgijęs. Dažniausiai vis dėlto jis randamas kuriame nors organe, pirmoje eilėje plaučiuose. Mūsų statistikomis, iš **149** pacientų 56 su vieno ar abiejų inkstų tbc turėjo neabejotiną kitų organų tbc, dažniausiai plaučių ir retkarčiais sąnarių, kaulų, liaukų, peritoneumo ir odos. 23 iš 149 buvo tiktai įtartas tbc procesas plaučiuose. Galima sakyti, kad didesnioji pusė pacientų su inkstų tbc turėjo tbc procesą ir kituose organuose, visų dažniausiai plaučiuose. Schmidt'o 85% pacientų su inkstų tbc turėjo kartu tbc procesą plaučiuose, dažnai jau apgijusį, tačiau vis dėlto pastebimą, ir reikia manyti, kad tai buvo pirminis tbc procesas organizme, o procesas inkste buvo tiktai antrinis. Pagal kitus autorius, kartu inkstų ir plaučių tbc pasitaiko taip pat dažnai: Malcapine — 80%, Israel — 73%, Loewenstein-Moritsch—60%, Talman—45%, Kretschmer — 35% (cit. p. Polák).

Tačiau pasitaiko kartais net ir sekcijos metu, kad tbc procesas randamas tiktai inkste, o kituose organuose jis nerandamas. Greičiausiai nerandamas dėl to, kad jisai jau yra pagijęs. Teoriškai imant negalima neigti, kad inkste kartais gali lokalizuotis vienintelis ir pirminis organizme tbc procesas. Sakysim, alimentariniu būdu patekusi į organizmą tbc infekcija gali praeiti pro limfinius takus ir liaukas jų nesusargdinusi ir, patekusi į kraują, pagaliau atsidurti inkste.

Daug svarbiau yra išaiškinti, kodėl pradžioje tbc procesas dažniausiai lokalizuojasi tiktai viename inkste? Juk jeigu tbc infekcija patenka į inkstą per kraują, vadinasi, jei tai yra tbc baci-



1 pav. (piešta iš preparato). Deš. inkstas kaverniškas ir susiraukšlėjęs; kairysis inkstas padidėjęs; jo paviršiuje matyti tuberkulai. Šlapimo pūslė susiraukšlėjusi, su tbc opomis. (Preparatas yra V. D. U. Patol. Anatom. Instituto muziejuje).

lemijos padarinys, tai atrodytų, kad jinai gali sustoti abiejuose inkstuose vienodu laiku. Eksperimentiškai įšvirkšta į veną virulentiška tbc bacilų kultūra duoda miliarinę tuberkulozę. Klinikos patyrimai rodo, kad susirgimo pradžioje tbc procesas dažniausiai esti tiktai viename inkste. Kada procesas įsisenėjęs ir apėmęs jau ne vien tiktai inkstą, bet ir šlapimo takus, be to, kada turime sunkesnę inksto tbc formą, tada tiktai jisai gali pereiti ir į antrą inkstą. Iš tikro, kliniškai abiejų inkstų tbc randama dažnai, bet tiktai ne susirgimo pradžioje, o plačioje išsiplėtojimo stadijoje. Dėl to ir patologiškai anatominių sekcijų statistikos skiriasi nuo klinikinių statistikų: sekcijų statistikose abiejų inkstų tbc figūruoja daug dažniau kaip klinikinėse statistikose. Pasak K ü m m e l'io, sekcijų metu 70% atsitikimų buvo rasta abiejų inkstų tbc, tuo tarpu kai operacijos keliu buvo rasta tiktai 6%. Pas mus kliniškai abiejų inkstų tbc buvo rasta 9% visų atsitikimų. Kliniškai labai retai randamas abiejų inkstų procesas susirgimo pradžioje. Tai atsitinka dažniau vaikams, kuriems apskritai tuberkulozė pasireiškia aštresnėmis ir daugiau generalizuotomis formomis.

Kodėl tuberkulozė, kaip hematogeninė metastazė, pradžioje paliečia tiktai vieną inkstą, o ne abu — tiesiog atsakyti yra sunku. Tačiau tuberkulozei, kaipo chroninei infekcijai, toksai metastazavimo būdas yra labai charakteringas. Su sąnarių tbc turime tą patį. Tiktai retais atvejais iš karto suserga du arba daugiau sąnarių, o šiaip, kaipo taisyklė, tbc procesas būna viename kuriame nors sąnary. Dviejų arba daugiau kaulų bei sąnarių tbc, lygiai kaip ir inkstų tbc, randama dažniau vaikams kaip suaugusiems.

Jei inksto tbc, panašiai kaip ir kaulų ar sąnarių tbc, laikoma antriniu, metastaziniu, susirgimu, tai įdomu patirti pats metastazavimo būdas. Čia reikia prisiminti „embolinė" teorija, būtent, kad metastazuoja ne paskiros bacilos, bet jų grupės, baciliniai embolai, arba kazeoziniai embolai, apkrėsti tbc bacilomis (P e l s - L e u s d e n). Tokie embolai nepasiekia smulkių kortikalinio sluoksnio indų, bet sustoja storesniuose medularinio sluoksnio induose, visiškai jų neužkimšdami. Kartais atsitinka, kad storesnis, tur būt, kazeozinis, embolas užkemša visą indo spindį ir nepraleidžia kraujo, tada gauname tuberkulozinį inksto infarktą — gana retai pasitaikančią inksto tbc formą. Dabar mums aiškėja, kodėl inksto tbc dažniausiai prasideda medulariniam sluoksny, o ne kor-

tikaliniame. Taip pat mums aiškėja ir patogenezinis skirtumas tarp chroninės ir miliarinės inksto tbc formos: pirmą sukelia paskiri baciliniai embolai, antrą — daugybė palaidų bacilų, cirkuluojančių kraujyje.

Tačiau ir embolinė teorija negali visiškai išaiškinti, kodėl tuberkulozė pradžioje esti tiktai viename inkste. Juk bacilinis embolas nebūtinai turi būti vienas, jų gali būti ir daugiau. Be to, ne visai aišku, dėl ko tokia embolinė metastazė dažniau paliečia inkstą, o ne kitą parenchiminį organą su daugybe kapilarų, sakysim, blužnį, kepenis, ar gl. thyroidea. Tur būt, čia, panašiai kaip jaunuose kauluose, vietinis organo palinkimas ir įvairūs predisponuojantieji momentai vaidina didelį vaidmenį.

Taip pat didelį vaidmenį čia vaidina tbc bacilų savumai, jų virulentiškumas ir organizmo atsparumas. Mažiau virulentiškos bacilos sukelia vienoje vietoje apsiribojusį procesą, daugiau virulentiškos bacilos gali sukelti procesą abiejuose inkstuose arba daugybinį ir net visai generalizuotą procesą. Tai buvo įrodyta ir eksperimentiškai. Jei įšvirkščiama tbc bacilų kultūra į kraują, gaunama miliarinė tuberkulozė, ir inkste, kortikaliniame sluoksnyje, atsiranda miliariniai židiniai. Visai kitas vaizdas gaunamas, kai įšvirkščiama susilpninta kultūra. Pels-Leusden, įšvirkšdamas susilpnintą tbc bacilų kultūrą alyvos emulsijoje į renalinę veną, gaudavo ne miliarinę tuberkulozę, bet atskirus židinius medularinėj inksto daly.

Dėl inkstų tbc, panašiai kaip ir dėl kaulų, trauma minima kaipo predisponuojąs momentas. Jeigu dėl kaulų, kurie atidengti įvairiems trauminiams insultams, trauma gali turėti reikšmės, paruošdama vietą tbc procesui išplytėti, tai dėl inkstų, kurie savo padėtimi gerai apsaugoti nuo traumos, vargu ar ji gali vaidinti didelį vaidmenį. Be to, inkstų tbc atvejais anamnezėje trauma labai retai figūruoja. Tačiau literatūroje randame aprašytus aiškiai „trauminės kilmės" inksto tbc atsitikimus (Sergent, Portwich). Buinevičius, aprašydamas atsitikimą, kur inksto tbc susirgimas įvyko po traumos, mano, kad trauma išjudino jau buvusį tbc fokusą inkste.

Dažnai tuberkulozė randama hipoplastiškame inkste. Taip pat yra aprašyti atsitikimai, kai pasagos pavidalo inkste vienoje pusėje rasdavo tuberkulozę. Turint galvoje, kad pasaginis ar hipoplasti-

nis inkstas yra, palyginti, nedažna anomalija, ir jei ji randama kombinacijoje su tuberkuloze, tai atrodo, kad tokie inkstai turi palinkimą susirgti tuberkuloze.

Taip pat dažnai pasitaiko, kad dvilypiame inkste tik viena jo pusė yra tuberkulozinė. Man pačiam teko vienas toks atsitikimas operuoti.

Aprašyti atsitikimai, kad cistiškai degeneruotuose inkstuose buvo rasta tuberkulozė (Chevassu, Chauvin, Vintici).

Sunku tvirtinti, kad paslankusis inkstas turėtų palinkimą susirgti tuberkuloze dėl kraujo stazės venose ar dėl šlapimo stazės geldelėje. Deja, dažnai matome pavyzdžius, kur antros pusės normalioj padėty esąs inkstas tuberkulozinis, o paslankusis kaip tik sveikas.

Buvusios ar esamos chroninės inksto ar jo geldelės infekcijos, ypačiai gonorėjinė, susilpnindamos organo atsparumą, gali sudaryti palankias sąlygas tbc infekcijai prigyti.

Aprašomi atsitikimai, kur inksto tbc randama kartu su inksto akmeniu. Yra nuomonių, matančių lyg simbiozę tarp šitų dviejų susirgimų. Esą, „Schützkoloidų" sumažėjimas tbc inkste skatinąs akmens susidarymą, ir atvirkščiai, akmuo, traumatizuodamas inksto parenchimą, galįs sukurti geras sąlygas tbc infekcijai įsigalėti. Nurodoma tai, kad inksto tbc su inksto akmeniu kombinacija pasitaiko dažniau kaip manoma, nes ji dažniausiai liekanti nepastebėta. Pastebėjus tuberkulozę, akmuo pastebimas lengvai, tačiau ne atvirkščiai: pastebėjus akmenį, diagnozė tuo ir baigiasi, tuberkulozės jau nebeieškoma ir, žinoma, ji nepastebima. Kombinacijos inksto tbc su akmeniu taip pat pasitaiko įvairios: viename ir tame pačiame inkste akmuo ir tuberkulozė; tuberkulozė abiejuose inkstuose, bet akmuo tiktai viename, ir priešingai: akmuo abiejuose inkstuose, o tuberkulozė tiktai viename; taip pat gali būti, kad tuberkulozė viename inkste, akmuo kitame.

Įvairių autorių statistikomis, inksto tbc kartu su akmeniu pasitaiko nevienodai dažnai:

Wildbolz	1000 atsit.	14 kartų	(1,4%)
Hogge	47 „	5 „	(10%)
Tardo	1047 „	10 „	(1%)
Kretschmer.....	1817 (R-nol. atsit.)	131 „	(7,1%)
	(kartu su kalcifikacijomis).		

Brongersma	1000 atsit.	0 kartų	(0%)
Šapiro	102 „	4 „	(4%)

(Cit. pagal Šapiro).

Statistikose pastebime neaiškumų, nes kai kurie autoriai neskiria R-nologiškai matomų sukalkėjusių inksto vietų nuo tikrų akmenų. Pastaroji aplinkybė, žinoma, akmenų skaičių žymiai padidina. Pasak Šapiro, visoje literatūroje yra žinomi 89 tikri atsitikimai inkstų tbc kartu su akmenimis (iki 1935).

Atsitinka, kad inksto tbc randama kartu su piktybiniu inksto naujiku, sakysim, su hypernephroma, sarcoma ar carcinoma. Keen ir Moris surinko literatūroje 13 tokių aprašytų atsitikimų. Vargu ar galima įžiūrėti čia tuberkulozės simbiozę su naujiku. Greičiausiai tai yra atsitiktiniai reiškiniai.

Tenka pripažinti, kad aiškinimai, dėl ko pačioje pradžioje suserga tiktai vienas inkstas, o ne abu, nėra pakankami. Bet paties fakto, kad chroninės inksto tbc atvejais beveik visada pradžioje suserga tiktai vienas inkstas, užginčyti negalima. Jei tam nepakanka eksperimentinių įrodymų, tai vis dėlto pakankamai aiškiai ir vaizdžiai mums parodo klinika. Jei patologiškai anatominių sekcijų statistikose abiejų inkstų tbc randama dažniau kaip klinikinėse statistikose, tai tas jau rodo, kad antrojo inksto susirgimas yra antrinis dalykas, įvykęs vėliau, ligos pabaigoje; pradžioje buvo susirgęs tiktai vienas inkstas. Taip pat sekcijų metu randami tbc pakitimai nebūna vienodo laipsnio abiejuose inkstuose: visumet viename didesni, o kitame mažesni, ir tai jau rodo, kad jie yra susirgę nevienodu laiku.

Teoriškai ir praktiškai yra įdomu žinoti, kuriais keliais tbc infekcija pereina iš vieno inksto į kitą. Gali būti 3 keliai: hematogeninis, limfogeninis ir ascendentiškai urogeninis. Hematogeninis kelias reikia suprasti kaipo tbc infekcijos metastazė per kraują iš tbc inksto į sveikąjį; nors gali būti ir taip, kad antras sveikasis inkstas tuberkuloze apsikrečia, kaip ir pirmasis, per kraują iš pirminio židinio. Kad tbc bacilos iš tuberkulozinio inksto gali patekti į kraują ir metastazuoti, tai čia nėra nieko nuostabaus, bet kodėl jos turi metastazuoti į sveikąjį inkstą, o ne į kurį kitą organą? Gal būt, čia vaidina vaidmenį simetrinis palinkimas? Gal būt, esti tbc bacilų rūšys, turinčios ypatingą palinkimą inksto

parenchimai. Buvo pareikšta nuomonė, kad tbc bacilos, gyvendamos inksto parenchimoje, įgyja palinkimą jai ir dėl to, patekusios į kraują, metastazuoja į antrą, sveikąjį, inkstą (I s r a e l). Tai vis tiktai hipotezės, spėliojimai, neparemti tinkamais įrodymais. Negalime neigti, kad retkarčiais, proceso paaštrėjimo atvejais, tbc infekcija gali būti perduota iš vieno inksto į antrąjį hematogeniniu keliu, bet daugumoje atsitikimų perduodama kitokiu būdu.

Yra nuomonių, kad tbc infekcija iš vieno inksto į antrą gali būti perduota venomis per renokapsulinį-diafragminį venų tinklą, jungiantį abu inkstus (E s c a t, A l b a r r a n, C a t h e l i n). Jei panaši abiejų inkstų venų komunikacija ir yra, tai vis dėlto mažai tikėtina, kad jinai yra tas kelias, kuriuo tbc infekcija pereina iš vieno inksto į antrą.

Taip pat mažai patikima, kad tbc infekcija iš vieno inksto kitam galėtų būti perduota limfos takais tiesioginiu būdu per spat. retroperitonaeale arba iš tbc pūslės ascendentiškai paraureteriniais limfos takais. Atrodytų, kad tokiais keliais patekusi infekcija turėtų pirmiau sukelti riebalinės inksto kapsulos tbc ir tiktai vėliau pereiti į inksto parenchimos kortikalinius sluoksnius. Tačiau antrojo inksto tbc, kaip ir pirmojo, prasideda ne nuo kapsulos, bet nuo gilesniųjų parenchimos sluoksnių.

Visų dažniausiai tbc infekcija gali pereiti iš vieno inksto į antrąjį urogeniniu keliu, ascendentiškai: iš tbc inksto patenka į pūslę, o iš ten sveikuoju ureteriu pakyla iki antrojo inksto. Nors B a u m g a r t n e r ir nurodo, kad tbc bacilos savarankiškai judėti negali ir pačios negali pakilti ureteriu priešais šlapimo srovę iki sveikojo inksto, bet pati atbuloji srovė ureteryje (reflux) gali pakelti bacilas iš pūslės į sveikąjį inkstą. Tokia atbula šlapimo srovė iš tbc pūslės į sveiką ureterį yra galima, šis reikalas yra visai suprantamas ir nekeliąs abejojimų (P f l a u m e r, I t i b e r ê). Nuo didelių cistitinių pūslės sienelės pakitimų pakinta ir sveikojo ureterio anga, ir net apatinis jo galas (ascendentinis ureteritis). Dėl raumenų degeneracijos sveikojo ureterio angos dinamika, lygiai kaip ir nesveikojo, gali būti pasigadinusi. Ureterio anga gali visai neužsidaryti arba blogai užsidaryti, ir aišku, kad pro tokią angą praeina atbula šlapimo srovė iš pūslės aukštyn į geldelę, ypačiai tada, kada yra dideli pūslės spazmai ir, esant uždaram uretros sfinkteriui, spaudimas pūslėje pakyla. Rentgenologiškai

mes galime lengvai tuo įsitikinti. Jei rentgenografuosime tokią spazmišką mažo talpumo pūslę, kontrastpreparato pripildytą, tai R-nogramoje neretai pamatysime kontrastpreparatą, pakilusį ureteriuose gana aukštai, kartais net iki pat inksto geldelės (P f l a u m e r, M a r i o n).

III.

Patologinė anatomija

Yra dvi pagrindinės patologiškai anatominės inkstų tbc formos: I — miliarinė, kliniškai atitinkanti ūminę inkstų tbc formą, ir II — chroninė forma. Pastaroji dar esti dvejopa: 1) chroninė inkstų tbc su specifiniais pakitimais, ir 2) chroninė inksto tbc be specifinių pakitimų.

Miliarinė inksto tbc yra ūminis susirgimas, pareinąs nuo didelio kiekio labai virulentiškų tbc bacilų, patekusių į kraujo srovę; ji nesti apsiribojusi vien tiktai inkstais, bet apima ir kitus organus. Tai ne lokalinis, bet bendrinis organizmo susirgimas tuberkuloze.

Abiejų inkstų paviršius, panašiai kaip esant nephritis apostematosa, nusėtas pilkos arba centre gelsvos spalvos spuogeliais-tuberkulais. Tokių tuberkulų esti daugiau kortikaliniame sluoksny, bet nepasilieka be jų ir medularinis sluoksnis, ir net piramidžių speneliai. Infekcija, patekusi į inkstą hematogeniniu keliu, toliau pačiame inkste gali plėstis limfos ir šlapimo takais. Pavyzdžiui, iš tuberkulozės sugriauto kortikalinio glomerulo tbc infekcija gali plėstis šlapimo vamzdeliais gilyn į medularinį sluoksnį.

Histologiškai tokiuose miliariniuose tuberkuluose randami specifiniai tbc proceso elementai: gigantinės ir epitelioidinės celės su limfocitų zona aplinkui. Kartais tokio tuberkulo centre ar periferijoje matyti kraujo indelis su išgraužta sienele. Tuberkulo centras dažnai esti nekrotiškas. Miliarinėse inkstų tbc formose didesnių tbc lizdų su išreikštu griuvimo procesu nerandame, tur būt, dėl to, kad susirgęs miliarine tbc miršta anksčiau negu nekrotiniai lizdai suspėja susiformuoti.

Chroninės inksto tbc formos, priešingai miliarinėms, išauga palengva, kartais net per gana ilgą laiką. Išplyti jos iš mažo lizdo,

susidariusio hematogeniniu keliu, ir susirgimo pradžioje dažniausiai esti tiktai viename inkste. Patologiškai-anatominės inksto tbc rūšys su specifiniais elementais yra gana įvairios ir gana sunku yra jos tiksliai suskirstyti tipiškomis grupėmis. Pasiūlyta daug visokių klasifikacijų, kai kurios jų yra gana sudėtingos ir painios. Pavyzdžiui, Legueu suskirsto chroninę inkstų tbc į 6 patologiškai anatomines rūšis, o Pousson numato net 7 rūšis. Israel, suprastindamas klasifikaciją, suskirsto chroninę inkstų tbc į 3 patologiškai - anatomines rūšis:

1. kazeoziškai kavernišką,
2. su papilų ulceracija,
3. tuberozinę, arba mazguotinę, rūšį.

Šita Israel'io klasifikacija yra paprasta, gana vaizdinga ir praktiškesnė už kitas. Bet tikslumo atžvilgiu ir jai galima padaryti priekaištų. Pirmas dvi rūšis, kazeoziškai kaverninę ir ulceruotų papilų, galima laikyti viena ir ta pačia patologiškai-anatomine inksto tbc rūšimi, tiktai nevienodose plytėjimo stadijose: papilų ulceracija yra ankstyvesnė stadija, o kazeoziškai kaverninė — vėlyvesnė. Tiktai trečiąją, tuberozinę, arba mazguotinę, rūšį reikia laikyti savarankiška, nepereinančia į kitas formas. Tokiu būdu galima sutikti ir su Kaufmann'u, kuris suskirsto chroninę inkstų tbc į 2 patologiškai - anatomines rūšis: 1) kazeoziškai kaverninę, pasitaikančią dažniau, ir 2) mazguotinę, pasitaikančią rečiau.

Mazguotinė rūšis yra gana tipiška. Kortikaliniam ir medulariniam sluoksny atsiranda įvairaus didumo mazgelių, nuo aguonos iki pupelės didumo, kurie nerodo palinkimo suvarškėti, sugriūti ir sudaryti opas arba kavernas. Jei jų centras iš dalies ir suvarškėja, tai vis dėlto didelių nekrozių ir išgriuvimų nebūna. Mazgeliai esti apvalios, ovalo arba pailgos formos, savo ašimi pakrypę lygiagrečiai su šlapimo vamzdeliais. Dažnai būna susigrupavę piramidžių formos figūromis, kurių pamatas gali siekti inksto paviršių ir yra matomas nuėmus fibrozinę kapsulą.

Grynai mazguotinio (tuberozinio) tipo inkstų tbc pasitaiko gana retai. Patsai Israel operavęs tiktai 3 tokius atsitikimus. Feodorov matęs vieną tokį atsitikimą, o Wildbolz, operuodamas 160 inkstų tbc atsitikimų, tiktai 2 kartus matęs mazguotinį inksto tbc tipą. Kodėl šitame inkstų tbc tipe nesugriūva

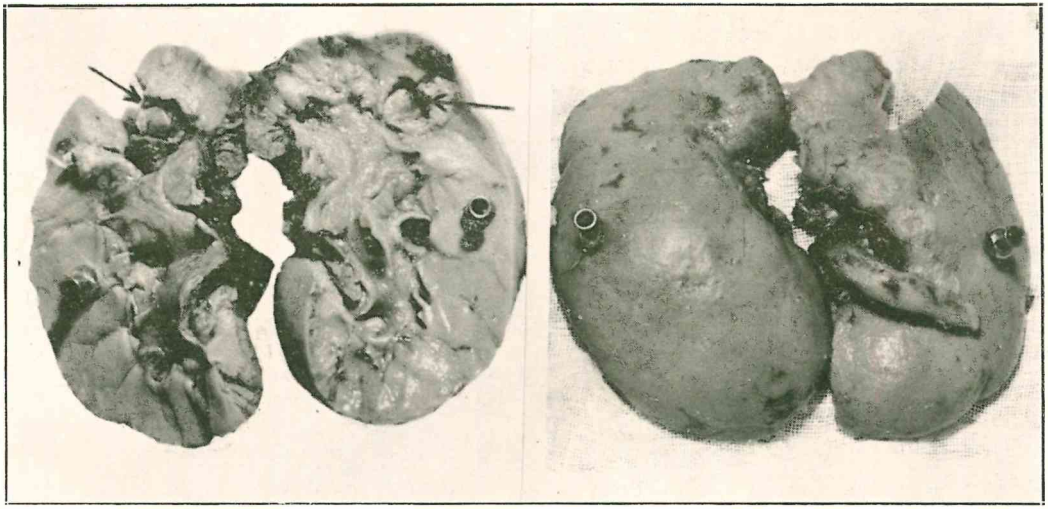
mazgeliai ir nesusidaro kavernų, tikrai nežinome. Patsai Israel mano, kad ši rūšis yra charakteringa labai piktybinei tuberkulozei, kuri veda prie greitos mirties. Vadinasi, ir anatomiškai ir simptomiškai ši rūšis lyg ir būtų artima miliarinei tuberkulozei. Tačiau Wildbolz to nepatvirtina, nes matęs vieną mazguotinės rūšies inksto tbc atsitikimą, kuris kliniškai buvęs pasireiškęs labai chroniška, latentine ir nepikta forma.

Kadangi destruktyvaus tipo įvairios patologiškai-anatominės inkstų tbc rūšys dažnai pačios savaime vaizduoja to paties tipo tbc procesą, tiktai įvairiose plytėjimo stadijose, tai labai patogu yra jos ir rūšiuoti pagal plytėjimo stadijas. Išeinant iš šito principo galima numatyti šias inksto tbc stadijas: 1) pradinė stadija, 2) visiško išplytėjimo stadija ir 3) įsisenėjusi stadija su smarkiais pakitimais ne tiktai pačiame inkste, bet ir gretimuose organuose bei audiniuose.

Pradinės inksto tbc stadijos gali būti rastos tiktai atsitiktinai, lavonus skrodžiant. Tačiau klinikoje, operacijų metu, specialinei diagnostikai patobulėjus, jos randamos gana dažnai ir gali būti gerai išstudijuotos. Klinikinė medžiaga rodo, kad inksto tbc beveik visada prasideda medulariniam sluoksny ir, būtent, dažnai piramidžių viršūnėse, inkstų speneliuose, rečiau gilesnėse inksto vietose kortikalinio sluoksnio riboje. Pačioj pradžioj proceso paliestas inksto spenelis tiktai išbrinksta, jo spalva pakitėja. Vėliau jo epitelis nekrotizuoja, ir susidaro opa. Toliau nekrotizuoja ir gilesnės vietos po gleivine, išgriūva į geldelę, ir tokiu būdu pasidaro kaverna, susijungusi su geldele. Šioje stadijoje inksto paviršiuje dažniausiai nėra jokių tbc žymių.

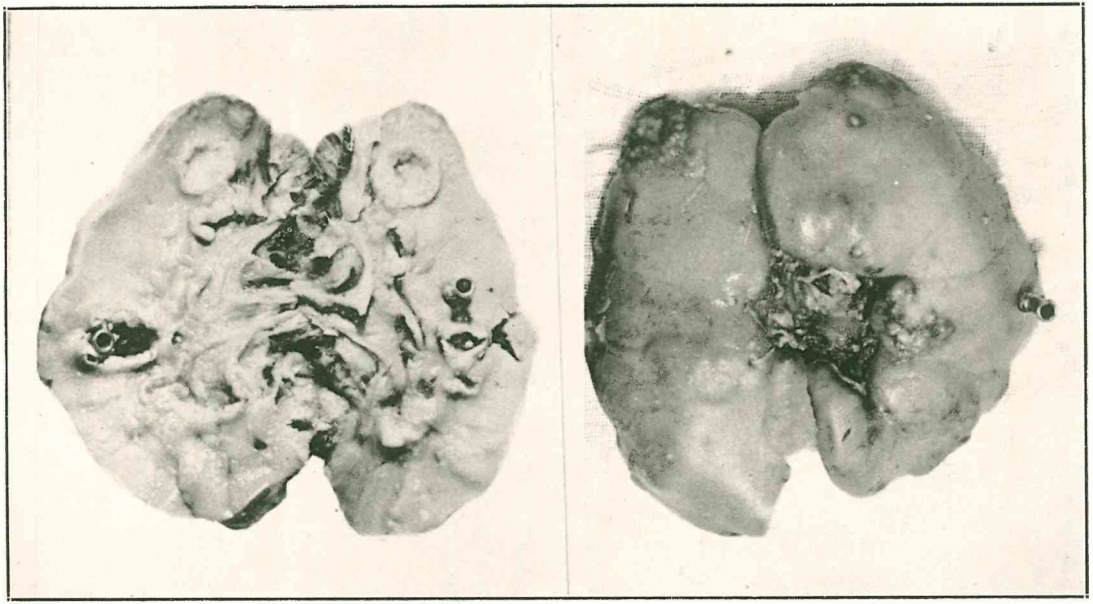
Iš pirminio židinio tbc procesas plečiasi į gretimas inksto parenchimos vietas įvairiais būdais: per continuitatem, kraujagyslėmis, šlapimo takais, limfos takais. Jei tuberkulozinis procesas, plėsdamasis inksto parenchimoje, kazeoziškai degeneruoja, tai pasidaro keletas ar net daugelis kavernų.

Kartais tenka matyti įvairaus didumo cistos, susidariusios medulariniame arba net kortikaliniame sluoksny. Jos reikia traktuoti kaip retencinės šlapimo cistos, pasidariusios susirgimo pradžioje iš šlapimo vamzdelių užakimo, užsikimšimo ar užsispaudimo ligos apimtame inksto spenely. Vieną kartą teko matyti apatiniame inksto poly kelios tokios kaštano didumo cistos lygiomis epiteliu išklotomis sienelėmis, pilnos šlapimo praskiestų kazeozinių



a *b*

2 pav. (savo kolekc.). *a)* inksto tbc pradinė stadija: tbc opa ir maža kaverna viršutinio polio inkstiniame spenelyje; *b)* tas pats inkstas iš lauko pusės: paviršiuje nematyti jokių pakitimų.



a *b*

3 pav. (savo kolekc.). *a)* inksto tbc išplytėjusioje stadijoje: viršutiniame polyj ir ties viduriu matyti gerai išplytėjusios kavernos; *b)* tas pats inkstas iš lauko pusės: viršutinio polio paviršiuje ir ties hilusu matyti tuberkulai; šiaip inksto paviršius atrodo nepasikeitęs.

masių. Procesas, plėsdamasis į periferiją, pasiekia kortikalinį sluoksnį, ir kavernų kontūrai yra matomi inksto paviršiuje. Nuėmę fibrozinę kapsulą, randame inksto paviršiuje spuogiukų pavidalo tuberkulus arba jų grupes. Tai jau visai išplytėjęs tbc procesas inkste. Čia jau apimti abu inksto parenchimos sluoksniai, ir medularinis ir kortikalinis. Čia galima rasti visos tbc proceso plytėjimo stadijos: miliariniai tuberkulai, susigrupavę didesniais mazgeliais, kazeoziška nekrozė, griūvantieji kazeoziniai lizdai, įvairaus didumo kavernos, prisipildžiusios varškėtų masių, pūlių, arba tuščios. Greta su griuvimo procesu kartais randamas ir produktyvus procesas: augančios tbc granulacijos, jungiamasis audinys, o senesnėje ligoje sklerotinės ar net sukalkėjusios vietos. Vienos 72 metų amž. moteries pašalintame tbc inkste teko rasti kavernų su kietomis, sukalkėjusiomis sienelėmis. Matyti, čia buvo labai senas procesas, kuris pirmiau buvo apkalkėjęs ir kliniškai pagijęs, bet vėliau vėl paaštrėjęs ir atsivėręs.

Jei tame pačiame inkste greta su tuberkulozinėmis vietomis randame ir sveikų, tai vis dėlto ir jose dažniausiai mikroskopiškai galima rasti nefritinių pakitimų, nors ir nespecifinio pobūdžio.

Šioje visiško inksto tbc išplytėjimo stadijoje patsai inkstas gali būti net ir nepadidėjęs ir nepraradęs savo normalios formos; dažniausiai vis dėlto jisai esti padidėjęs.

Paskutinėje plytėjimo stadijoje tbc procesas esti jau sugriovęs beveik visą inkstą, ir sveikos parenchimos beveik nerandame. Čia jau nebėra kalbos apie medularinį ir kortikalinį sluoksnį. Medularinis sluoksnis esti visiškai sugriautas, o jo liekanos galima rasti tiktai kaip pertvaros, skiriančios vieną kavernų nuo kitos. Kortikalinis sluoksnis taip pat esti suplonėjęs; kartais tiktai plona kortikalinės parenchimos sienelė skiria kavernos dugną nuo fibrozinės kapsulos. Inkstas praranda savo normalią formą. Jo paviršiuje dažnai matome miliarinius tuberkulus ir prisipildžiusius kavernų išsipūtimus; nuo to inksto pavidalas — lyg jis būtų susidėjęs iš daugelio skilčių, lyg grįžtų prie pirminio (embrionalinio) pavidalo. Savo didumu toksai inkstas labai dažnai mažai kuo skiriasi nuo normalaus inksto. Ne visada tbc inkstas savo galutinėje ligos plytėjimo stadijoje esti padidėjęs. Padidėja jisai tada, kada yra pasunkėjęs šlapimo bei pūlių nutekėjimas iš inksto į pūslę. Šlapimo nubėgimą į pūslę apsunkina susidariusios tbc ureterio

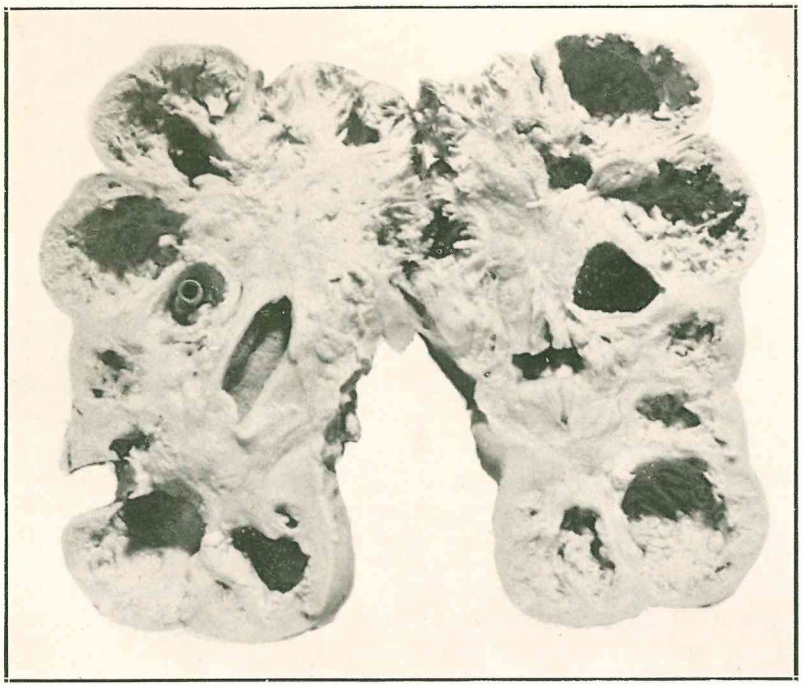
striktūros, spindžio susiaurėjimai nuo tbc ureterito ir periureterito, peristaltikos susilpnėjimas nuo tbc ureterito ir periureterito. Tokiais atvejais iš inksto pasidaro pyonephrosis su visais jo klinikiniais bei patologiškai-anatominiais savumais. Prisimaišius pašalinei infekcijai, jisai kliniškai gali pasireikšti ūminiu pionefrozės pavidalu.

Tbc pionefrozių charakteringas pažymys yra tas, kad jie susidaro sugriuvusioje inksto parenchimoje, išsiplėtusiose tbc kavernose. Labai retai atsitinka, kad tbc pionefrozės susidaryme dalyvautų išsiplėtusi geldelė. Atvirkščiai, pati geldelė dažniausiai esti susitraukusi ir sumažėjusi. Taip pat išimtinai retai atsitinka, kad tbc inkste susiformuotų hidronefrozė su geldelės išsiplėtimu ir parenchimos atrofija dėl padidėjusio vidujinio spaudimo. T e p o s u aprašė 2 hidronefrozės atsitikimus tbc inkste, kur hidronefrozės priežastis buvo inksto indų anomalijos; tbc procesas buvo tiktai inkste, ureteris ir pūslė buvo sveiki.

Dažniausiai tbc pionefrozės esti atdaros, susisiekimas su pūsle kad ir apsunkintas, bet vis dėlto būna. Tačiau ir akla tbc pionefrozė, be jokio susisiekimo su pūsle, pasitaiko dažnokai.

Suplonėjusi tbc pionefrozės sienelė, iš vidaus spaudžiama pūlių, lengvai prakiūra operacijos metu, lukštenant inkstą iš aplinkinių audinių. Bet ir prieš operaciją toksai prakiurimas patsai savaime dažnai įvyksta, ir pūliai, išsiliedami į aplinkinį celelyną, sudaro pararenalinį abscesą, kurį randame operacijos metu, prapiovę lumbalinės srities raumenis. Vieną tokį abscesą teko rasti inkapsuluotą tarp inksto parenchimos ir sustorėjusios fibrozinės kapsulos.

Kai šlapimas laisvai nubėga pro ureterį, tbc inkstas turi tendenciją mažėti. Operuodami tokį inkstą dažnokai randame jį visiškai kavernų sugriautą, bet kavernos tuščios, ir patsai inkstas esti net mažesnis už normalų inkstą. Likusioje jo parenchimoje randame randėjimo ir raukšlėjimosi procesą. Šis raukšlėjimosi procesas gali būti toks smarkus, jog paverčia inkstą visai mažyčiu organu. Man teko operuoti vienas tbc kavernų sugriautas inkstas su ryškiai išreikštais klinikiniais simptomais, kurs rastas mažesnis už vištos kiaušinį. Jis buvo sunku surasti gana storoje ir, palyginti,



4 pav. (savo kolekc.). Tbc pionefrozė.

mažai pakitusioje riebalinėje inksto kapsuloje. Pradžioj buvo manyta, kad turima reikalo su hipoplastišku inkstu, bet ištyrus buvo įsitikinta, kad tai tbc inkstas, sumažėjęs dėl raukšlėjimosi proceso. Matyti, čia drauge su tbc židinių griuvimu vyko ir produktyvus randėjimo procesas.

Uždara inksto tbc

Uždara inksto tbc, patologiškai-anatomine ir klinikine prasme, vadiname tokią, kuri nesusisiekia su pūsle. Ji randama labai ankstyvoje ligos stadijoje arba labai vėlyvoje, galutinėje plytėjimo stadijoje. Labai ankstyvoje stadijoje uždaras tbc inksto parenchimos procesas vadinamas tas, kuris nesusijungia su geldele. Tokio tipo uždara tbc randama inkste tiktai atsitiktinai, nes šioje stadijoje dažniausiai nėra jokių subjektyvinių simptomų, ligonis nesiskundžia nei inkstais, nei pūsle, ir inksto tbc jam neieškoma. Vėlyvoje ligos stadijoje uždara inksto tbc ne taip jau retas radinys. Ji įvyksta tada, kada dėl ureterio užakimo nutrūksta tbc inksto susisiekimas su pūsle *(pyonephrosis tuberculosa occlusa)*. Tokį ureterio užakimą dažniausiai sukelia patsai tbc procesas uretery: 1) tbc striktūra; 2) circularinė tbc opa uretery, užgydama, gali sulipdyti ir sugydyti ureterio sieneles, ir ureteris visiškai užanka; 3) ureteritas su ureterio sienelės sustorėjimu; 4) ureterio užsikimšimas trombu su paskesne trombo organizacija jungiamuoju audiniu. Dėl išvardytų priežasčių tbc inksto komunikacija su šlapimo pūsle nutrūksta, sukeltas pūslėj tbc cistitas gali net ir išgyti, nepalikdamas jokių specifinių žymių. Tolimesnis tokio inksto likimas gali būti įvairus.

Visiškai ureteriui užakus, inksto parenchima gali degeneruotis ir pavirsti jungiamuoju audiniu. Tokiais atvejais inkstas gali susiraukšlėti, jame esąs tbc židinys gali inkapsuluotis ir iš dalies rezorbuotis. Tokiais atvejais įvyksta tariamas inksto pagijimas, nors faktinai tai nėra biologiškas pagijimas, o tiktai proceso lokalizacija, židinio užgesimas.

Kitais tbc atvejais inkste su užakusiu ureteriu randamas ne produktyvinis, bet destruktyvinis procesas. Inksto parenchimoje fibrozinės degeneracijos ir randėjimo nematyti; atvirkščiai, uždarame

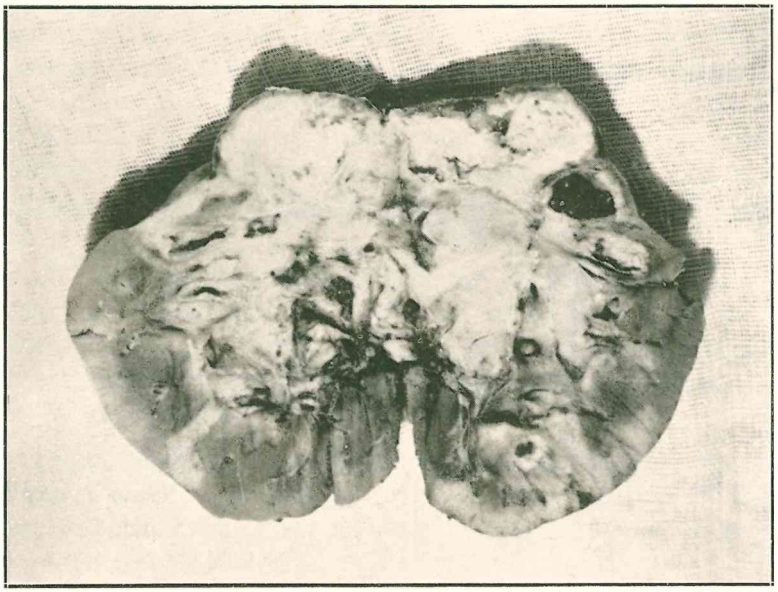
inkste eina toliau kazeozinė degeneracija; degeneruoja dalis ar beveik visa inksto parenchima, ir patsai inkstas tampa uždaru maišu su plona siena, prisipildžiusiu tirštos varškėtos medžiagos (vokiečių —Kittniere, prancūzų—dégénérescence massive du rein, rein mastic). Reikia pasakyti, kad toksai varškėtas inkstas gali pasidaryti ir tada, kada ureteris ne visiškai yra užakęs, bet tik labai pasunkėjusi inksto komunikacija su pūsle. Teko operuoti vienas inkstas, kuriame tirštos varškėtos masės buvo prisipildę tiktai keletas viršutinio polio kavernų, kurių susisiekimas su geldele, matyti, buvo pertrauktas arba žymiai pasunkėjęs (pav. 5). Tat turėjome pavyzdį, kur „dégénérescence massive" buvo apėmęs tiktai vieną viršutinę inksto dalį, žemesnėse inksto dalyse buvo rasti mazgeliai ir atdaros kavernos į geldelę.

Trečiu atveju uždara inksto tbc tampa uždara tbc pionefroze (pyonephrosis tuberculosa occlusa). Turima visiškai sveika, net ir nesirgusi, arba sirgusi ir pagijusi šlapimo pūslė ir pačiame inkste aklas tbc pūlynas su parenchimos liekanomis. Toksai inkstas, priešingai tam, kurio ureteris ne visiškai užakęs ir turi mažą praėjimą, dažniausiai esti nedidelis, kartais gali būti net mažesnis už normalų inkstą. Tiktai dengianti jį infiltruota ir sustorėjusi riebalinė kapsula padaro jį pažiūrėti didelį.

Uždaros inksto tbc formos, palyginus su atdaromis, pasitaiko vis dėlto gana retai. Man teko tiktai du kartus sutikti visiškai uždara tbc pionefrozė:

1. Vieną kartą pūslė buvo visiškai sveika, kairysis inkstas nieko neišskirdavo ir kateteris ch. Nr. 4 į ureterį visiškai nepraėjo. Skausmai buvo inksto srity, bet inkstas buvo neapčiuopiamas. Operacijos keliu rasta uždara tbc pionefrozė.

2. Kitą kartą vieno seno žmogaus pūslė pradžioje buvo nesveika, dešiniojo ureterio angos srity buvo kraujuojanti opa su infiltracija ir oedema bullosum aplink. Pamanius, kad tai karcinominė opa, jinai buvo endovezikališku būdu elektrokoaguluota. Po keleto prideginimų sulaukta žymaus pagerėjimo: sustojo kraujavimas, skausmai ir varymas šlapintis sumažėjo. Po trejų metų ligonis sugrįžo su skausmais dešiniojo inksto srity. Galima buvo gerai apčiuopti padidėjęs, nelygiu paviršium kietas inkstas. Pūslė buvo sveika, tiktai dešiniojo ureterio angos vietoje buvo matyti patrauktas į viršų randas. Ekstirpavus dešinįjį inkstą, pasirodė tbc pionefrozė, kuri, po pūslės tbc opos koagulacijos ir ureterio angos surandėjimo, tapo uždara tbc pionefroze.



5 pav. (savo kolekc.). Tbc inkstas: viršutinis polis susitraukęs, inksto parenchima išnykusi ir jos vieta prisipildžiusi tirštos varškės pavidalo masės; žemiau keliose vietose matyti tuščios kavernos.

Chroninė inkstų tuberkulozė be specifinių anatominių pakitimų

Anksčiau buvo manoma, kad susirgimas tuberkuloze neįmanomas be susidariusių specifinių pakitimų, būtent — tuberkulų su charakteringais jiems elementais: gigantinėmis ir epitelioidinėmis celėmis. Paskutinių laikų stebėjimai parodo, kad retkarčiais tbc bacilos sukelia organuose, be tuberkulų susidarymo, ir nespecifinių pakitimų. Inksto tuberkulozė, be specifinių anatominių pakitimų, pasireiškia chroniniu intersticiniu ar parenchiminiu uždegimu su tbc bacilomis glomerulose, šlapimo vamzdeliuose ar intersticinėje stromoje. Jos ten randamos bakterioskopiškai, apdirbus medžiagą antiforminu, arba biologiškai, įskiepijus organo gabalėlį jūrų kiaulytei.

Tai nėra paprastas banalinis nefritas, tuberkulozės toksinų sukeltas, kurį galėtume gauti įšvirkšdami didelę tuberkulino dozę į kraują. Tai yra chroninis uždegimas, pačių tbc bacilų sukeltas, kurios randamos čia pat pakitusiuose audiniuose. Tai ne toksinis, bet bacilinis nefritas.

Tokios inksto tbc formos su nespecifiniais pakitimais visaip vadinamos: nephritis tbc (Wildbolz), tuberculose non folliculaire, prétuberculose (Le Fur), nephrocirrhosis Kochobacillaris (Feodorov) ir kitaip.

Pagal Schoenberg'ą, esti 2 tipai inksto tbc be specifinių pakitimų: 1) susiraukšlėjęs inkstas, su infarktų pavidalo vietomis, kai tuberkulozės yra paliesti kraujo indai, ir 2) nefritinis inkstas su didele stromos hiperplazija.

Tokie inkstai išskiria su šlapimu baltymą, leukocitus ir tbc bacilas. Taip pat gali sukelti tbc šlapimo takų susirgimą: inksto geldelės, ureterio, pūslės.

Pakitimai inksto kapsulose

Ankstyvose inksto tbc stadijose, kai procesas dar nepasiekęs inksto paviršiaus, nerandame ypatingų pakitimų nei fibrozinėje, nei riebalinėje inksto kapsuloje.

Kada tbc procesas inkste yra išsiplėtęs ir pasiekęs kortikalinio sluoksnio paviršių, kada inksto paviršiuje randami tuberkulai arba jų grupės, tada jau randame pakitimų fibrozinėje ir iš dalies riebalinėje inksto kapsuloje. Fibrozinė kapsula, bent tuberkulų srity, yra sustorėjusi, standžiau kaip normaliai suaugusi su nesveika inksto parenchima. Riebalinėje kapsuloje šioje stadijoje didelių pakitimų nerandame; jinai tiktai stipriau esti suaugusi su fibrozine kapsula, bet atidalinama lengvai ir nuo fibrozinės kapsulos ir nuo aplinkinių organų, kaip peritonaeum parietale. Tačiau L e g u e u jau ir tokioje išorėj mažai pakitusioje riebalinėje kapsuloje mikroskopiškai rasdavęs tuberkulų.

Paskutinėje inksto tbc stadijoje pakitimai kapsulose kartais taip pat esti nedideli, ypačiai riebalinėje. Dažnai randama pionefrozinis inkstas visas kavernų apimtas, bet jo riebalinė kapsula esti plona ir be žymios infiltracijos, tiktai kiek standžiau suaugusi su fibrozine kapsula; pastaroji dažniausiai gana lengvai nusilupa nuo suplonėjusio atrofavusio kortikalinio parenchimos sluoksnio. Tačiau paskutinėje inksto tbc plytėjimo stadijoje dažniausiai tenka sutikti kitoks vaizdas, būtent, inksto kapsulose smarkūs pakitimai, *ypačiai tais atvejais, kada praėjimas pro ureterį pasunkėjęs arba net visiškai užakęs.* Riebalinė kapsula esti infiltruota, sukietėjusi, keleto centimetrų storumo, visiškai suaugusi su fibrozine inksto kapsula ir su aplinkiniais audiniais. Nuo aplinkinių audinių, sakysim, nuo peritonaeum parietale, atidalinti ji yra labai sunku, dažnai ir visiškai nebegalima neįplėšus peritoneumo. Riebalinė ir fibrozinė kapsula tokiais atvejais esti visiškai susiliejusios į vieną konglomeratą ir neatskiriamos viena nuo antros. Lengviau esti nuo inksto parenchimos atidalinti fibrozinė kapsula, nekaip nuo riebalinės kapsulos. Nuo tbc inksto fibrozinė kapsula nusilupa palyginti lengvai, kad ir išplėšdama vietomis parenchimos paviršių. Dėl to, operuodami tbc inkstą su sustorėjusiomis ir infiltruotomis kapsulomis, dažniausiai atpalaiduojame inkstą intrakapsuliškai, o ne ekstrakapsuliškai, nes toksai atpalaidavimas yra lengvesnis. Suaugusios fibrozinė ir riebalinė kapsulos pasilieka vietoje, fiksuotos prie aplinkinių audinių. Dažnai atsitinka, kad nulupus vieną tokią storo kieto lukšto pavidalo kapsulą, joje, kaip branduolys, randamas palyginti nedidelis, visiškai tbc proceso sugriautas, pionefrozinis inkstas. Išorinis jo didumas pareina nuo sustorėjusios ir susklerozėjusios riebalinės

kapsulos. Ypačiai sustorėjusi ir sklerotiška riebalinė kapsula esti hilio srity ir net pereina į inksto kojytę.

Toksai sklerozinės riebalinės kapsulos sustorėjimas (hiperpalstiškai sklerozinis perinefritas) yra ne vien tiktai tbc pionefrozei charakteringas. Jis randamas drauge su vulgarinės kilmės pionefrozėmis. Jame net dažnai vyrauja banalinio tipo uždegimas ir net ne visada pasiseka rasti specifinių tbc pakitimų.

Specifiniai tbc pakitimai inksto kapsulose pagal W i l d b o l z'ą esti 3-jų rūšių:

1. *Fungozinis perinefritas.* — Fungozinės granulacijos iš kurio nors kortikalinio lizdo perauga inksto kapsulas ir sudaro fungozinius židinius įvairiose vietose, kartais plokščios formos, įsispraudusios tarp abiejų kapsulų.

2. *Pararenalinis abscesas.* — Pastarasis gali būti ne vien tiktai tbc kilmės; dažnai čia esti prisimaišiusi pašalinė infekcija. Tokie peri- ar pararenaliniai abscesai pasidaro iš pionefrozės prakiurimo į perirenalinį celelyną. Tačiau atsitinka, kad nerandama jokios prakiurimo vietos, pro kurią būtų galėję išeiti pūliai į perirenalinį celelyną. Reikia manyti, kad tokiais atvejais infekcija perėjo iš inksto į celelyną limfiniais takais.

3. *Kazeoziniai mazgeliai riebalinėje inksto kapsuloje.* — Kazeoziniai mazgeliai gali būti gana dideli, iki žirnio didumo. Šios rūšies tbc perinefritas yra labai retas.

Yra stebėta atsitikimų, kur buvo rasta hematoma tarp tbc inksto parenchimos ir fibrozinės kapsulos.

Riebalinės inksto kapsulos priešakinis lapelis yra plonesnis už užpakalinį. Liesų pacientų jisai būna visiškai plonas, ir čia fibrozinė inksto kapsula yra visiškai arti nuo peritonaeum parietale, atskirta nuo jo tiktai plono riebalinės kapsulos sluoksnio ir fasciae pararenalis priešakinio lapelio. Atsitinka, kad tbc procesas, esąs kortikaliniame inksto sluoksny, priešakiniame paviršiuje, peraugdamas inksto kapsulas, perauga ir peritonaeum parietale ir gali penetruoti į colon ascendens ar descendens. Mūsų statistikomis, buvo rastas vienas atsitikimas, kur inksto kaverna buvo penetravusi į colon descendens.

Inksto geldelės ir ureterio tbc

Nuo inksto parenchimos tbc procesas pereina į geldelę ir ureterį. Tbc infekcija gana anksti pereina į ją kontakto keliu, per apkrėstą tbc bacilomis šlapimą, gal būt, ir limfiniais takais. Geldelės ir ureterio gleivinės ryški tbc kartais randama jau tada, kada inkste procesas yra dar visiškai mažas. Yra stebėta atsitikimų (W i l d - b o l z), kada inksto parenchimoje nebuvo rasta jokio židinio, o inksto geldelėje ir ureteryje jau buvo rasti ryškūs tbc pakitimai; tačiau galėjo atsitikti, kad tbc židinys inkste buvo labai mažas ir liko nesurastas.

Tbc procesas iš židinio inksto spenely pereina į piltuvėlį, o paskiau išsiplečia po visos geldelės gleivinę. Vėlesnėje stadijoje sugriuvusių inkstų tuberkulų vietose gali atsirasti tbc opos. Geldelės sienelė storėja, paskiau randėja ir yra palinkusi susitraukti. Tiktai labai retai atsitinka, kad susiaurėjus išėjimui į ureterį, tbc geldelė hidronefroziškai išsiplečia.

Lygiagrečiai su geldele tbc procesas pasireiškia ir uretery. Gana žymūs tbc pakitimai dažnai randami net ankstyvose inksto tbc stadijose, nors ir nevienodai pasireiškę įvairiose ureterio gleivinės vietose. Anksčiau procesas pasireiškia žemutiniame ureterio gale arba fiziologiško susiaurėjimo vietose: intramuralinėj daly, prie susikryžiavimo su art. iliaca, prie išėjimo iš geldelės į ureterį.

Tbc procesas apima ureterio gleivinę ir pogleivinį sluoksnį. Gilesnieji sluoksniai—ureterio muskulinis ir adventicinis sluoksnis—reaktyviai būna užsidegę ir sustorėję. Labai dažnai randamas reaktyvinis periureterinio celelyno uždegimas ir sklerozė. Toksai užsidegęs ureteris kartais būna nykščio storumo ir dėl surandėjusio celelyno sunkiai atpalaiduojamas iš aplinkinių audinių. Kadangi reaktyviai užsidegusi ureterio sienelė ir periureterinis celelynas, sklerozuodamasi, kartais smarkiai susitraukia, tai ir patsai tbc ureteris turi palinkimą žymiai sutrumpėti. I s r a e l matęs tbc ureterio sutrumpėjimą iki 17 cm. Net ir buvusieji ureterio vingiai gali visiškai išsitiesti; jisai išsitempia kaip styga tarp pūslės ir inksto. Tokiais atvejais nesveiko ureterio anga su pūslės sienele patraukiami aukštyn. Dažnai tokio ureterio anga cistoskopiškai randama patraukta į viršų, o kartais jos angos ir visai nebematyti, — jos vietoje randama tiktai piltuvėlio pavidalo įdubimas. Apskritai tuber-

kuloziniame uretery dažnai randame specifinių ir nespecifinių pakitimų kombinacijų; specifiniai pakitimai pačiame uretery, o nespecifiniai para- ir periureteriniuose sluoksniuose.

Tbc ureterio spindis dažniausiai esti susiaurėjęs vienodai viso ureterio, nuo pradžios iki galo. Rečiau atsitinka, kad striktūrai susidarius apribotoje vietoje arba multiplinėms striktūroms įvairiose ureterio dalyse, dažniausiai fiziologiško susiaurėjimo vietose, sveikesnės jo dalys viršum striktūros išsiplečia hidroureteriškai. Šlapimo nutekėjimas pro tokį ištisai ar vienoje vietoje susiaurintą ureterį esti pasunkėjęs, ir ši aplinkybė palengvina tbc pionefrozei pasidaryti.

Ureterio tbc yra tos pačios atdaros inksto tbc pusės padarinys. Pagal R o v s i n g'ą ir R y d g a a r d'ą, 85% inkstų tbc atsitikimų makroskopiškai randami ir jo uretery. Hematogeninis ureterio apsikrėtimas tbc, kitaip sakant, savarankiškas jo susirgimas, atsitinka tiktai miliarinės tbc atvejais. Chroninė ureterio tbc, kaipo savarankiškas susirgimas, jei ir atsitinka, tai išimtinai retai. Kaipo taisyklė ureteris apsikrečia tbc descendentiškai per šlapimą iš tbc inksto. Kartais galimas ir limfogeninis jo apsikrėtimas tbc iš gretimų organų: adneksų, sėklinių pūslelių, vasis deferentis, tbc coecum'o. Sveikosios pusės ureteris gali apsikrėsti tbc ir ascendentiškai iš tbc pūslės.

Tbc pakitimai šlapimo pūslėj

Šlapimo pūslės tbc visuomet yra sekundarinis susirgimas, dažniausiai sekąs paskui inkstų tbc. Pagal R o c h e ť'ą, 90—95% visų tuberkulozinių pūslės susirgimų tbc infekcija iš tbc inksto patenka su šlapimu į pūslę descendentiškai ir tiktai 5—10% ascendentiškai iš genitalinių organų: kiaušelio priedėlio, prostatos, sėklinių pūslelių, moterų tbc adneksų. Iš genitalinių organų tbc infekcija gali patekti į pūslę pro užpakalinę uretrą, limfiniais takais, arba paprastu tbc židinio prakiurimu į pūslę. W i l d b o l z mano, kad iš genitalinių organų tuberkulozė retai tepereina į pūslę.

Ar gali šlapimo pūslė susirgti chronine tuberkulozės forma nepareinamai nuo inkstų arba genitalinių organų tuberkulozės? Kai kurie, kaip štai, Marion, Legue, Rafin ir kt., tokį galimumą

visiškai neigia. Kiti, kaip Pousson, Rochet, tokį galimumą priima tiktai kaip retą išimtį. Atskiros nuomonės laikosi Casper, kuris mano, kad gonorėja, ypačiai moterų, predisponuoja pūslę tbc susirgti ir iš paveldėjimo palinkusių tuberkulozei pūslė tokiais atvejais gali net ir primariškai susirgti tuberkuloze.

Net ir miliarinės tuberkulozės atvejais retai tbc infekcija hematogeniniu keliu persiduoda šlapimo pūslei. Saxtorph autopsiškai iš 342 ūminės miliarinės inkstų tbc atsitikimų — 4 kartus, o Wessel iš 115 atsitikimų — 8 kartus rado miliarinių tuberkulų pūslėj (cit. p. Putschar'ą).

Patologiniai-anatominiai pakitimai tbc pūslėj pareina nuo proceso charakterio ir nuo ligos stadijos. Pirmi pakitimai pastebimi nesveiko ureterio angoje ir artimose jos srityse. Pakitimai esti nespecifinio ir specifinio pobūdžio. Pirmieji randami susirgimo pradžioj ir turi pavidalą paraudimų, erozijų, paburkimų, infiltracijų, be specifinių tbc elementų. Pašalinei infekcijai prisimaišius, pūslės gleivinė įgyja vulgarinio cistito pavidalą.

Specifiniai tbc pūslės pakitimai esti produktyvinio tipo, eksudatyviai-ulcerozinio tipo ir maišyto, pereinamojo, tipo. Grynai produktyvinio tipo pūslės tbc retesnė kaip eksudatyvinio. Jisai pasireiškia miliarinių tuberkulų pavidalu, nusėjusių gleivinę dažniausiai nesveiko ureterio angos srityse. Pirmose stadijose tuberkulai esti be griuvimo pažymių, vėlesnėse stadijose jie gali varškėti, degeneruoti, centre nekrotizuoti ir pereiti į eksudatyvinę formą. Kita daug retesnė produktyvinės pūslės tbc forma pasireiškia granulomatozinio išaugimo pavidalu — tbc šlapimo pūslės granuloma.

Dažniau kaip produktyvinė randama eksudatyviškai ulcerozinė pūslės forma. Jinai pasireiškia didesniu gleivinės paburkimu ir infiltracija su specifiniais tbc elementais ir tbc opų susidarymu. Opos dažniausiai būna nedidelės ir negilios, padengtos fibrinu, bet kartais jos būna gana didelės, gilios, su pagraužtais kraštais. Retkarčiais atsitinka, kad jos pragraužia gilesnius pūslės sienelės sluoksnius ir būna arti prakiurimo. Pats prakiurimas, kad ir retai, vis dėlto atsitinka.

Nors specifiniai pakitimai lokalizuojasi daugiausia pačioj gleivinėj, pasiekdami ir pogleivinį sluoksnį, bet ir muskulinis pūslės sienelės sluoksnis susilaukia žymių pakitimų. Per ilgesnį laiką mus-

kuliniai elementai atrofuojasi ir pasikeičia jungiamuoju audiniu. Pastarasis susitraukia ir randėja, pūslės talpumas mažėja; gauname vadinamąją „tbc susitraukusią pūslę“ — tbc Schrumpfblase. Tokia pūslė pasilieka visą laiką susitraukusi, nes degeneravusi ir virtusi jungiamuoju audiniu muskulatūra išsiplėsti daugiau jau nebegali.

Uretros tbc

Tbc infekcija, prasidėdama inkste, pasiekia ir uretrą ir ten kartais sukelia tbc procesą. Gal būt, kad vyrų uretros tbc, kaipo inksto tbc komplikacija, pasitaiko dažniau kaip mes manome, nes kliniškai ne visada uretros tbc pastebima, ypačiai tada, kada joje nėra striktūros.

Uretros tbc visuomet yra urogenitalinės tbc komplikacija. Izoluota pirminės uretros tbc jei ir pasitaiko, tai labai retai. Tbc infekcija tokiais atvejais patenka tiesioginiu būdu (per lytinį santykiavimą, tbc apkrėstais instrumentais), ir mažai patikima, kad tbc infekcija patektų į uretrą hematogeniniu keliu, nebent miliarinės tbc atvejais.

Uretros tbc, kaipo urogenitalinės tbc komplikacija, įvairių autorių pažymima nevienodai dažnai:

Krzywicki	17,2%
Halle ir Motz	8,3%
Burckardt	6,27%
Marion	5 %

Dažniausiai randame vyrams ir labai retai moterims ir vaikams. Vyrų uretroj taip pat nevienodai dažnai įvairiose jos dalyse randame tbc. Dažniausiai randame užpakalinėj daly iki p. cavernossa ir daug rečiau priešakinėj dalyj.

Patologiškai-anatomiškai tbc procesas uretroj būna trejopas: 1) miliarinai mazgeliai, 2) tbc opos ir 3) rečiausiai — kazeozinė infiltracija. Tbc kilmės uretros susiaurėjimas pasidaro dvejopu būdu: 1) iš proceso pačioj uretroj ir 2) iš proceso, esančio uretros išorėj, — prostatoj, Cowper'io liaukose.

IV.

Simptomatologija

Kliniškai inkstų tbc pasireiškia dvejopa forma: ūmine ir chronine.

Ūminė inkstų tbc forma yra susirgimas, kuris niekad neapsiriboja tiktai inkstais, bet visada yra apėmęs ir kitus organus, arba bendrai visą organizmą — miliarinė tuberkulozė. Dėl to čia pirmoj vietoj figūruoja bendrinio tbc susirgimo simptomai, o vietiniai, charakteringi tbc inksto susirgimo simptomai, užima antraeilę vietą arba visai lieka nepastebėti. Jei esti miliarinė tbc, tai pacientas dažniausiai miršta anksčiau nekaip suspėja ryškiai pasireikšti simptomai, charakteringi inkstų tuberkulozei.

Tačiau retkarčiais pasitaiko ir tokie ūmios rapidinės formos tbc susirgimai organizme, kurie išorėj pasireiškia daugiausia tiktai inkstų ir šlapimo pūslės simptomais.

Pac. *R. L.*, l. ist. Nr. 1351. Atvyko į ligoninę 1931. V. 22 skųsdamasis: bendras silpnumas, apetito stoka, šaltis krečiąs, aukšta t°, labai dažnai šlapinąsis su skausmais pabaigoje; mažas sausas kosulys. — *Anamnezė.* Šeimoj tbc nėra. Vaikystėje sirgęs tymais, prieš 8 metus sirgęs gripu, daugiau nieku nesirgęs. Du mėnesiai kaip laiko save nesveiku; po smarkaus peršalimo, savaitei praslinkus, pajutęs, kad varą dažnai šlapintis; praėjus dar 2-m savaitėms šlapinimasis pasidaręs skausmingas, o dar kiek vėliau pradėjęs rodytis kraujas šlapime. Nuo pradžios susirgimo atidžiai gydęsis, net gulėjęs ligoninėj, bet niekas nepadėję ir jaučiąsis sparčiai einąs blogyn.

St. praes. T° 38,5°—39,8°, šaltis krečiąs. Vidut. norm. sudėjimas, kachetiškas. Plaučiai: viršūnėse patrumpėjęs perkusijos garsas ir šiurkštus kvėpavimas, kitose plaučių vietose retai pasitaiko sausų karkalų. Plaučių R-moj matyti: užtemusios abi viršūnės, stipriai išreikšti hiliai; šlapimas: reak. r., spec. sv. 1008, baltymas, gana daug leukocitų ir *rastos tbc bacilos.* Kraujyje krinta į akis palyginti mažas leukoc. skaičius (6.200) ir padaugėję limfocitai. Dėl silpnos būties cistoskopiški tyrimai nedaryti. Pacientas mirė po 12 dienų su bendrinės tbc infekcijos reiškiniais.

Čia mes turėjome bendrinės tbc infekcijos pavyzdį, kuri išorėj buvo pasireiškusi daugiausia inkstuose ir pūslėj. Plaučiuose procesas kad ir buvo, bet nedidelis ir atrodė neaktingas. Tačiau tokia *ūminės inkstų tbc forma su bendru tbc organizmo susirgimu* yra gana reta. Visi pacientai miršta labai greit ir praktiškai ne tiek daug mus gali suinteresuoti.

Chroninė inkstų tbc forma, išplytinti pamažėle, per ilgesnį laiką, taip pat esti dvejopa: 1) dažniausiai pasitaikanti, su specifiniais tbc pakitimais, vadinamoji chirurginė inkstų tbc; 2) retai pasitaikąs, tiktai su nefritiniais pakitimais, be specifinių tbc pakitimų, vad. tuberkulozinis nefritas, arba internistinė inkstų tbc.

Daugiausia mus domina chirurginės inkstų tbc formos su susiformavusiais tuberkulozės patologiniais elementais, kaipo vyraujančiais. Apie jas mes daugiausia ir kalbėsime.

Kliniški inkstų tbc simptomai yra labai įvairūs ir sudėtingi; grynai subjektyvinio pobūdžio simptomai pinasi su objektyviniais duomenimis, dažnai sunkiai atskiriami nuo panašių simptomų, kilusių iš kitų susirgimų.

Norėdami sistemingai išnagrinėti tbc inkstų susirgimų simptomatologiją, manau, geriausia padarysime, jei pradėsime nuo pirmutinių simptomų, nuo tų, kuriuos patsai susirgusis pirmiausia savyje pastebi, kitaip pasakius, nuo subjektyvinių simptomų. Subjektyviniai simptomai būna bendro pobūdžio ir vietiniai — iš pūslės ir nesveiko inksto pusės.

Bendrojo pobūdžio subjektyviniai sergančiųjų inkstų tbc simptomai nepasižymi jokiu ypatingu charakteringumu. Jie esti tokie pat, kaip ir sergančiųjų kitų organų tbc: bendras negalavimas, greitas pavargimas, t° pakilimai, šiurpuliai, prakaitavimai etc. Tokių nusiskundimų neretai tenka išgirsti nuo sergančių inkstų tbc. Tačiau neretai matome ir tokių pacientų, kurie jokiais bendrais negalavimais visiškai nesiskundžia, gerai jaučiasi, gražiai atrodo, kaip sveikieji žmonės, ir vienintelis jų nusiskundimas tiktai tatai, kad turi dažnai šlapintis. Reikia pastebėti, kad kartais inkstų tbc esti latentinio pobūdžio ir dėlto ilgai, bent pradžioj, esti nepastebima. Sekcijos metu ne taip retai pasitaiko, kad inkstų tbc randama ten, kur kliniškai visai nebuvo pastebėta. Kartais atsitinka, kad operuodami randame seną tbc procesą, visiškai sugriovusį inkstą, kuris tačiau tiktai neseniai atrastas, nes pacientas visai trumpą laiką laiko save sergančiu.

Charakteringiausi, dažniausi ir ankstyviausi subjektyvūs simptomai yra šlapinimosi sutrikimai. Padažnėjęs šlapinimasis, kad ir be jokių skausmų ar diegimų, taip pat be pastebimų pakitimų šlapime *(pollakiuria)*, prasideda labai ankstyvoj susirgimo stadijoj. Polakiurija, ypačiai naktinė, pacientams kartais prasideda dar tada,

kada cistoskopuodami pūslėj nerandame jokių gleivinės pakitimų. Tokis grynai funkcionalinės kilmės šlapimo pūslės simptomas aiškinamas reflektoriniu jaudinimu, perduodamu iš nesveiko inksto šlapimo pūslei, vadinamu renovezikaliniu refleksu. Ligonis pastebi, kad jam reikia dažniau šlapintis nekaip normaliai: ypačiai tai pastebima naktį, nes jam keletą kartų per naktį reikia atsikelti nusišlapinti. Ilgainiui, kartais anksčiau, kartais vėliau, šlapinantis dažnai atsiranda skausmai ir diegimas arba deginimas uretros kanale. Skausmai ypačiai esti jaučiami baigiant šlapintis. Tada jau dažnai pacientai patys pradeda pastebėti pakitimų šlapime: drumzlinas šlapimas ir terminalinė hematurija, kada baigiant šlapintis su skausmu išsispaudžia iš uretros lašas kitas kraujo. Skausmai dažnai šlapinantis ir pakitimai šlapime jau liudija, kad pūslėj yra tbc pakitimai. Jie dažnai, neduodami ramybės ligoniui, jį labai kamuoja. Noras šlapintis kartais esti taip dažnas ir stiprus, kad ligoniai nebegali ilgiau sulaikyti šlapimo. Pagaliau atsitinka kartais, kad ligonis nustoja visiškai laikęs šlapimą. Norėdamas išvengti dažnų spazmiškų skausmų, susijusių su šlapinimosi aktu, ligonis visiškai atpalaiduoja sfinkterius ir leidžia šlapimui nuolatos varvėti, kad tik puslė būtų mažiau prisipildžiusi šlapimo. Gaunama *enuresis spuria*, pradžioj nakties metu, o paskiau ir dienos metu. Nors tokios rūšies šlapimo nesulaikymas esti labai retai, bet atsitinka, kad jisai vaikams būna kaipo pirmas pastebėtas inksto ir šlapimo pūslės tuberkulozės simptomas. Tačiau ir suaugusiųjų tarpe tenka išgirsti apie šlapimo nesulaikymą (naktį, ar net ir dieną).

Pac-tė *G. M.*, 26 metų amžiaus, lig. ist. Nr. 934. Atvyko į ligoninę 1929. IV. 8 nusiskųsdama labai dažnu ir skausmingu šlapinimusi.

6 metai kaip laiko save nesveika: kosėdavusi tirštais skrepliais, skaudą galvą, prakaituojanti, šaltis krėtęs. Pūslės liga serganti 10 mėnesių. Prasidėję dažnu šlapinimusi, dieną po 10—12 kartų, *o naktį net kartais šlapimo nebesulaikydavusi*, po savaitės skausmai praėję, ir šlapinusis vėl normaliai. Laikui bėgant pūslės liga pasikartodavusi trumpą laiką, o per paskutinius 2 mėnesius ir visiškai pablogėjusi. Dabar šlapinasi su skausmu ir, anot pačios žodžių, *„kas minutė, o kiek kartų, suskaityti nebegaliu"*. Vienu žodžiu, būtis labai artima šlapimo nebesusilaikymui. Šlapimas drumzlinas, pasirodąs ir kraujas. Skausmų inksto srity niekad nebuvę. Šeimoje — 2 broliai ir viena sesuo mirę plaučių džiova.

St. praes. P-tė geros mitybos, plaučiuose neaktingas tbc procesas; šlapime: baltymas, daug leukocitų, bakterioskopiškai rastos tbc bacilos.

Cistoskopiškai: pūslės talpumas 100 cm^3, prie dešinio ureterio angos smarkus paraudimas, suburkimas ir tuberkulai, kairiosios pusės gleivinė be pakitimų. Intramusk. suleistas indigokarminas pasirodė: iš kairiojo ureterio per 14 min. stipria ir gerai nudažyta srove, iš dešiniojo ureterio per 15 min. niekas nebuvo pasirodęs.

IV. 18. *Operacija* eterio narkozėj. Nefrektomija, pro Bergman'o piūvį pašalintas kavernozinis inkstas; histologiškai rasta tbc. Smarkiai sustorėjęs ureteris nupiautas žemai ir užrišus paliktas žaizdoj. Jodof. tamponas, žaizda susiūta.

V. 8. Paleista ryškiai pagerėjusi; šlapinasi dar dažnai, bet ne taip, kaip pirma.

Iš vieno kolegos teko išgirsti tokį kuriozą, — kad pacientė su enurezis dėl šlapimo pūslės tbc buvo siųsta pas chirurgą sfinkterio plastikai.

Susiduriama ir su priešingais reiškiniais, būtent, vietoje nesuturėjimo būna dalinis šlapimo užsilaikymas, *retencija* (Wildbolz). Manau, kad tas būna retai, bent man toks reiškinys teko matyti tiktai du sykius. Šiam reiškiniui išaiškinti nurodoma keletas priežasčių. Nuo uždegimo pūslės muskulatūra gali būti taip degeneravusis, jog pūslė nebegali pakankamai susitraukti ir išsituštinti. Dėl terminalinių skausmų ligonis patsai vengia šlapintis iki galo ir dėl to, kad ir dažnokai šlapinasi, bet po kiekvieno nusišlapinimo palieka daugiau ar mažiau šlapimo liekanų pūslėj. Trečiu atveju iš dalies retencijos priežastis gali būti tbc uretros striktūra.

Išvardytieji pūslės simptomai pasitaiko nevienodo laipsnio ir nevienodai dažnai. Kartais jie išplyti labai palengva, pradėdami nuo padažnėjusio šlapinimosi nakties metu, baigdami skausminga dizurija su tenezmais ir terminaline hematurija. Kitą kartą skausminga dizurija su pakitimais šlapime atsiranda iš karto, kaipo pirmas simptomas, ir tokiu atveju susirgimo pradžia yra panaši į ūminį cistitą, ir tiktai tolimesni stebėjimai ir tyrimai išaiškina reikalą.

Daug pareina nuo ligonio inteligencijos pirmiems susirgimo simptomams subjektyviai pastebėti ir jiems apibūdinti. Inteligentiškesnieji pastebi juos anksčiau ir apibūdina vaizdingiau. Mažiau inteligentiški pradeda pastebėti tiktai toliau nužengusius, įsisenėjusius simptomus.

Pūslės simptomai, šiokio ar tokio pavidalo, būna dažniausieji ir ankstyviausieji subjektyviniai pažymiai, nurodantieji tbc inkstų susirgimą. Statistikų duomenys tą ryškiai paliudija: Rafin — 80%,

Braasch — 86%, Feodorov — 68,1%. Mūsų klinikos duomenimis 75% visų atsitikimų prasidėjo pūslės simptomais.

Mažiau charakteringi ir ne tiek pastovūs esti subjektyviniai nesveiko inksto simptomai. Kartais būna neriboti ir nepasiduodą lokalizuoti skausmai pečiuose, pilve, strėnose arba dubeny. Jie kartais gali simuluoti lumbago skausmus, chron. apendicitą, genitalinių moters organų susirgimus ir kt. Turėjau vieną pacientę, kuriai dėl neaiškių skausmų deš. pilvo pusėje buvo pašalintas appendix'as. Skausmai nesiliovė. Po $^1/_2$ metų pasireiškė tbc cistitas ir buvo konstatuota dešiniojo inksto tbc.

Tokie necharakteringi ir neaiškūs skausmai būna retai ir pasitaiko ne tiktai pačioj susirgimo pradžioj, kada dar yra mažai objektyvinių duomenų, bet ir vėlyvesnėse stadijose, kada yra visi objektingi tbc inksto susirgimo duomenys.

Dažniau pasitaiko ir charakteringesni yra skausmai, aiškiai apsiriboję nesveiko inksto srity. Jie būna buki ir aštrūs.

Buki skausmai pasireiškia spaudimo, veržimo, neuralginio tipo skausmu ar šiaip nepatogumo jausmu nesveiko inksto srity. Aiškiau jie yra jaučiami čiupinėjant ar sutrenkiant nesveiko inksto sritį, arba nuo kratymo, sakysim, važiuojant. Jie gali padidėti nuo kraujo kongescijos pilvo organuose.

Š. S., 34 metų amž., lig. ist. Nr. 1931. Atėjo į ligoninę 1933. VI. 26 skųsdamasis skausmais deš. inksto srity. *Prieš mėnesį užėję gana dideli skausmai deš. inksto srity. Skausmai niekur nepersiduodavę. T° nebuvus pakilusi, šlapinęsis normaliai.* Nuo šiltų kompresų skausmai po 2-jų dienų praėję. Šlapime vieną kartą pastebėjęs neskaidrumą, šiaip šlapinimosi suirimų ir pirmiau ir dabar niekad nebuvę. Jaučiąs tiktai skausmus dešiniojo inksto srity. Be to, turįs nuolatinį vidurių užkietėjimą ir stoką apetito.

St. praes.: silpnos mitybos, anemiškas. Deš. inkstas apčiuopiamas, padidėjęs, skausmingas ir paslankus alsuojant. Šlapime baltymas ir leukocitai, *tbc. bacilų nerasta.*

Cistoskopiškai: pūslės talpumas normalus, nedidelė bendra gleivinės hiperemija. Ureterių angos be pakitimų. Kateterizavus ureterius gauta: kairiojo inksto šlapime tiktai arteficialinės kilmės eritrocitai ir inkstų epitelis; dešiniojo inksto šlapime *daug leukocitų,* bakterioskopiškai *tbc bacilų nėra, bakteriologiškai ant maistinių medžiagų niekas neišaugo.* Indigokarminą abu inkstai išskiria normaliu laiku, tiktai dešiniojo nusidažymas daug silpnesnis kaip kairiojo. Aseptinė piurija su padidėjusiu skausmingu inkstu paskatino įtarti inksto tbc, nors bacilų ir nebuvo šlapime.

1933. VII. 1. *Operacija,* eterio narkozėj. Bergman'o piūvis. Rasta: riebalinė kapsula ties priešakiniu inksto paviršiumi sustorėjusi ir infiltruota, suaugusi su peritonaeum parietale ir su colon ascendens, bet buvo atidalyta be didelių sunkumų; užpakalinis inksto paviršius nepakitęs ir su riebaline kapsula nesuaugęs. Perrišus inksto kojytę ir ureterį, inkstas pašalintas. Žaizda susiūta, palikus tamponą.

Nuėmus nuo priešakinio inksto paviršiaus priaugusią riebalinę kapsulą, buvo rasta inksto parenchimoje granulacijų ir tirštų pūlių židinys, kuris pragraužė capsula fibrosa renis.

Ištyrus histologiškai rasta *tbc renis.* VII. 20. Paleistas iš ligoninės visiškai pasveikęs.

Aštraus pobūdžio skausmai pasireiškia aštrių neuralgijų pavidalu nesveiko inksto srity arba net ir dieglių pavidalu skausmais (colica renalis), tipiškai irradijuojančiais į kirkšnį, kiaušelį, varpą (28%, I s r a e l). Neuralgijų pavidalo skausmai daugiau yra tipiški pradinėms ligos stadijoms ir gali pareiti nuo inksto edemos ir fibrozinės kapsulos veržimo, tbc procesui parenchimoje esant. Dieglių pavidalo skausmai daugiau yra būdingi vėlesnėms ligos stadijoms, kada ureteris užsikemša kazeozinėmis ar fibrino masėmis arba kraujo krešuliu ir užanka.

B. K., 19 metų amžiaus, lig. ist. Nr. 1676. Atvyko į ligoninę 1928 m. VI. 19, skųsdamasi skausmais dešinia me šone. Serganti 7 mėnesiai. *Skausmai dešinio inksto srity tarpais esą labai aštrūs, dieglių pavidalo, ir einą žemyn.* Šlapinantis ne dažnai ir be skausmų. Tarpais kosanti ir prakaituojanti.

St. praesens: t° 37,1, kartais aukštesnė. Blogos mitybos. Kairėje pusėje po mente dideliame plote girdėti drėgni karkalai. Širdis be pakitimų, tachycardia. Dešinysis inkstas apčiuopiamas, didelis, kietas ir skausmingas. Šlapimas rūgščios r., baltymo 0,5%, daug leukocitų, retai sutinkami eritrocitai. Tbc bacilų nerasta, bakterioskopiškai bakterijų nematyti. Cistoskopiškai: pūslėj banalinio cystito reiškiniai; iš kairiojo inksto gautas normalus šlapimas, intramuskulariškai suleistą indigokarminą išskiria per 8 min.; dešinysis inkstas indigokarmino visiškai neišskiria ir šlapimo iš jo negauta. Įtariama tbc pionefrozė, nors tbc bacilų šlapime nerasta ir pūslėj nėra būdingų tbc pakitimų.

VI. 23 d. *Operacija,* eterio narkozėj. Lumbotomia Bergman'o piūviu iš dešinės. Rastas labai didelis suaugęs su aplinkiniais organais inkstas. Jam išimti reikėjo padaryti 11 ir 12 šonkaulių rezekcija. Inkstas pašalintas. Žaizda užsiūta, palikus jodofor. tamponą.

Perpiovus išimtą inkstą, pastarasis buvo pilnas pūlių. Ištyrus jo parenchimą histologiškai rasta tuberkulozė.

VII. 15 d. Paleista pasveikusi.

Tačiau pasitaiko dieglių pavidalo skausmų ir visiškai ankstyvose susirgimo stadijose, kada nėra nei kazeozinių masių, nei kraujavimo, kada šlapimo pakitimai palyginti nedideli ir apie ureterio užsikimšimą negali būti nė kalbos. Šiais atvejais dieglių pavidalo skausmai galima išaiškinti ureterio spazmais nuo erzinimo patologiškai pasikeitusio šlapimo.

Šitie visi subjektyviniai simptomai pačiame inkste, kaip matėme ne visada pasižymi būdingumu, nėra taip dažni, kaip pūslės simptomai. Kartais skausmai inksto srity esti pirmieji ir ankstyviausieji inksto tbc simptomai, bet dažniausiai ankstyvumo atžvilgiu jie pirmą vietą užleidžia pūslės simptomams.

Pirmieji subjektyviniai simptomai inkste pagal įvairias statistikas: Rafin — 19,3%, Böckel — 18,7%, Wildbolz — 43%, Rovsing — 60%.

Mūsų pacientams inksto tbc buvo prasidėjusi inksto simptomais — aštriais ir bukais skausmais pačiame inkste — 22% visų atsitikimų.

Objektyviniai simptomai

Objektyviniai inksto tbc simptomai yra daug pastovesni ir būdingesni kaip subjektyviniai. Jie pasireiškia morfologiškais ir funkciškais pakitimais *pačiame nesveikame inkste, uretery, pūslėj, šlapime.* Vieni šių simptomų esti iš paviršiaus matomi, kiti, sudėtingesnieji, surandami tiktai kliniško tyrimo metodais.

Anksčiau jau buvo minėta, kad sergantieji inkstų tbc, dažnai labai gerai atrodo ir iš pažiūros nepanašūs ne tiktai į džiovininkus, bet apskritai į sergančius. Tatai galima pasakyti ne tiktai apie tuos, kurie turi latentinę inkstų tbc arba tokią jos formą, kuri nepasireiškusi sunkiais kliniškais simptomais, bet dažnai ir apie tuos, kurie turi labai toli nužengusią abiejų inkstų tbc su sunkiais pūslės reiškiniais ir kurie dėl sugadintos abiejų inkstų funkcijos yra nebetoli nuo uremijos. Galiu tai patvirtinti ryškiu pavyzdžiu, matytu mūsų klinikoje.

Il. B., lig. ist. Nr. 3479, 39 metų amžiaus, žemdirbys. Atvyko į ligoninę 1934 m. IX. 13, ieškodamas greitos pagalbos dėl užsiveržusios parafimozės. Be to, dar skundėsi *šlapimo nesulaikymu,* kuris esą atsiradęs labai seniai.

Anamnezė. 1914 m. buvęs smarkiai nušalęs, keletą dienų pasirgęs pastebėjęs, kad nebegalįs sulaikyti šlapimo. Nuo to laiko šlapimas varvąs dieną ir naktį, ir turįs nešiotis su savim indą. 2 kartus per visą tą laiką buvęs pasirodęs kraujas iš pūslės, bet patsai savaime praėjęs. Kartais jausdavęs skausmus uretros kanale. Skausmų inkstų srity niekados neturėjęs. Pradžioj gydęsis pas vietos gydytojus, tačiau nepadedant nustojęs gydytis.

Dabar prieš 3 dienas atmauta praeputium'o odelė užveržė glans penis. Tatai buvo priežastis, kuri paskatino jį atvykti į ligoninę.

St. praes. Taisyklingo kūno sudėjimo, *gražios, rausvos veido spalvos, geros mitybos ir apskritai sveikas pažiūrėti. T°* 37,0°—37,4°. Širdis, plaučiai, pilvo organai be matomų patologinių pakitimų. Užsiveržusi parafimozė sutinusi ir cianotiškas glans penis. Iš uretros varva drumzlinas šlapimas. Tabes dorsal. reiškinių nėra; nervų sistema be matomų patolog. pakitimų. WaR — negativ. Parafimozės žiedas perpiautas, ir glans penis atsitaisė. Šlapimas: žemo spec. svorio — 1009, silpnos rūgšč. r., baltymo 0,6%, sedimente daug leukocitų (krūvelėmis), nedaug eritrocitų. Jaučia skausmus strėnose. Inkstų srity nieko neapčiuopiama.

IX. 15 cistoskopija. Cistoskopas įvestas laisvai, bet pati pūslė labai skausminga, mažo talpumo ir kraujuoja. Plaunant pūslę staiga pajuto aštrų skausmą kairiojo inksto srity (colica renalis), dėl kurio cistoskopija tuojau pertraukta, nesuspėta net pažiūrėti pūslės vidus.

IX. 15 vakare t° 40, pulsas 116. Skausmai inksto srity nepraėjo. IX. 16 ir 17 d. t° laikosi, maža rausvos spalvos šlapimo, neturi jokio noro nei gerti nei valgyti.

IX. 22 d. t° krito iki normos, pulsas 90, kietas, pilnas, bet pacientas jaučiasi labai blogai; veido spalva tamsiai rausva.

IX. 25 kraujyje 226 mgr pro 100 cm^3 azoto liekanų. *Uremijos reiškiniai.*

IX. 25 lapkričio mėn. mirė nuo uremijos.

Sekcija parodė: abiejų inkstų, abiejų ureterių, šlapimo pūslės tbc ir tuberkuloziška visiškai išpūliavusi prostata (1 pav.).

Objektyviniai simptomai inksto srity. — Tbc inkstas gali būti apčiuopiamas bimanuališkai palpuojant, jei jisai yra padidėjęs ir nefiksuotas suaugimais kur nors giliai lumbalinėj ir hipochondrinėje srityse. Kada procesas išėjęs iš viršutinio polio, tai inkstas gali likti fiksuotas aukštai po hipochondriumu ir nepasiekiamas palpuoti. Deja, tbc inkstas ne visada turi palinkimą didėti. Atvirkščiai, labai dažnai pastebimi jo palinkimai atrofuotis. Neretai operuodami randame kavernozišką inkstą ne didesnį, bet kartais net ir mažesnį, kaip normalų. Toksai inkstas, jei jo riebalinė kapsula nesustorėjusi ir neinfiltruota, gali būti visiškai neapčiuopiamas. Chron. įdegusi ir infiltruota riebalinė inksto kapsula, lyg storu lukštu apgaub-

dama inkstą, žymiai jį padidina ir padaro palpacijai prieinamą. Tada jisai, bimanuališkai palpuojamas, apčiuopiamas lumbalinėj srity apvalo ar kauburiuoto guzo pavidalo. Jei aplinkinė audinių infiltracija nedidelė, tai inkstas nesti fiksuotas ir giliai kvėpuojant juda. Esant didelei riebalinės kapsulos infiltracijai ir suaugimams su aplinkiniais organais, inkstas, kvėpuojant, nejuda*).

Skausmingas raumenų įtempimas (défense), be aštrių, dieglių pavidalo, skausmų, inksto srity dažniausiai rodo mums, kad yra ūminis pararenalinio celelyno uždegimas. Jei toksai skausmingas lumbalinių raumenų défense įvyksta staigiai ir su aukštu t° pakilimu, reikia įtarti pionefrozinio inksto prakiurimas į aplinkinį celelyną. Toliau jau turima reikalo su ūminio pararenalinio absceso simptomais.

Tbc inkstas turi tendenciją didėti tais atvejais, kada jame pradeda augti produktyvus, fungoziško tipo tbc procesas, arba kada dėl pasunkėjusio šlapimo nutekėjimo pro ureterį calices renales smarkiai išsiplečia; tada grynai mechaniškai susiformuoja didelė tbc pionefrozė. Tokie inkstai paprastai labai gerai bimanuališkai apčiuopiami kaip dideli guzai lumbalinėj srity, hipochondriumo ar net ir pilvo srity. Tekdavo susidurti su tokio didumo tbc pionefrozėmis, kurių be specialaus urologiško tyrimo negalima buvo atskirti, ar čia intraabdominalinis tumor, ar pionefrozė.

Kartais, nors ir labai retai, slenkantieji tbc abscesai, susiformavę lumbalinėj srity, gali simuluoti padidėjusį ir nesveiką inkstą. Vienas toks atsitikimas teko matyti 14 metų pacientui: aukšta t°, ftizinė išvaizda, deš. lumbalinėj srity bimanuališkai apčiuopiamas didelis neskausmingas tumor, pasidavęs į priešakį ir apėmęs visą reg. abdominalis lateralis. Paviršutiniškai tiriant buvo panašu į tai, lyg būtų didelė deš. inksto pionefrozė, ir tiktai cistoskopiškas tyrimas su deš. inksto pielografija parodė normalią deš. inksto geldelę su nukrypusiu į šalį ureteriu ir reikalą išaiškino. Punkcijos būdu buvo ištraukta keletas litrų tbc pūlių, kurių beveik kiekviename tepinėly buvo rastos tbc bacilos. Tbc procesas čia, matyti, buvo retroperitoninėse limfinėse liaukose, ir iš jų išėję pūliai suformavo didelį

*) Neretai operuodami tokį smarkiai padidėjusį ir nepaslankų inkstą randame: pirmoj eilėj storą kietą sklerozuotą riebalinę kapsulą ir joje, kaip mažą branduolį storame lukšte, mažą pionefrozinį inkstą.

abscesą, apsiribojusį deš. lumbalinėj srity ir simulavusį inksto pionefrozę.

Goldflam'o-Pasternacki'o *simptomas*, kuris laikomas būdingu inkstų akmenims, ir inkstų tbc atvejais dažnai, nors ir nepastoviai, yra išreikštas. Jis pasireiškia, kad, kumščiu sutrenkiant arba giliai perkutuojant lumbalinę sritį, nesveikoj pusėj pacientas pajunta skausmą; jei didelio skausmo ir nesti, tai vis dėlto dažnai pastebimas didesnis nesveikos pusės jautrumas nuo sutrenkimo. Tačiau šitas inksto tbc simptomas labai yra nepastovus ir kartais jisai net esti neigiamas ten, kur yra aiški inksto tbc. Mūsų statistikomis šisai simptomas užfiksuotas ligų istorijose kaipo pozityvus 49 atsitikimuose, t. y. 33%. Reikia manyti, kad jisai pareina nuo aplinkinių nesveiko inksto audinių būklės, tuo būdu ir nuo lumbalinės sienos. Jei yra aplinkinių audinių reaktyvinis uždegimas, tai jaučiamas skausmas sutrenkiant tą sritį, ir gaunamas pozityvus simptomas.

Nesveiko inksto ureteris, kaip jau buvo kalbėta, beveik visada esti tbc proceso paliestas. Dėl sienelės sustorėjimo jisai esti storesnis ir kietesnis kaip normaliai, o jei vyksta sklerozuojąs periureteritas, kaip dažnai esti, tai ureteris pasidaro labai storas, kietas, skausmingas ir gali būti apčiuopiamas palpatoriniu būdu. Sunkiau pasiduoda palpuoti abdominalinė ureterio dalis, bet apatinis jukstavezikalinis tokio sustorėjusio ir skausmingo ureterio galas gali būti apčiuopiamas, ypačiai gerai moterims per vaginam, ir gali turėti didelės reikšmės diagnostikai.

Inkstų funkcijos pakitimai. — Tbc inksto procesas atsiliepia sekrecinei inksto funkcijai ją sumažindamas. Nesveiko inksto funkcijos sumažėjimas atsiliepia šlapimui; jame tuojau atsiranda kiekybinių ir kokybinių pakitimų: specifinis svoris sumažėja, atsiranda naujų elementų — baltymo, leukocitų. Tirdami nesveiko inksto funkciją randame jos sekretorinį suirimą. Suleistas į kraują indigokarminas išsiskiria iš nesveiko inksto daug vėliau, kaip normaliai turėtų išsiskirti. Žadinant dirbtinę poliuriją, inkstas blogiau išskiria vandenį ir silpnai koncentruoja šlapimą.

Tbc inksto funkcijos sumažėjimo laipsnis esti nevienodas. Kartais pasitaiko, kad, tirdami indigokarminu, pastebime, jog pastarasis išsiskiria tiktai keletą minučių pavėlavęs; kitą kartą išsiskiria žymiai pavėluodamas, o trečią kartą ir visai neišsiskiria. Tačiau funkcijų

suirimo laipsnis ne visuomet atitinka anatominių pakitimų laipsnį. Kada tbc procesas yra jau sugriovęs parenchimos didžiumą, kada sveikos parenchimos liko labai maža, tada, žinoma, inkstas atrodys visiškai nefunkcionuojąs. Tačiau esti ir taip, kad anatominiai inksto pakitimai nedideli, vos 1—2 mažos kavernos, o inksto funkcija yra žymiai sumažėjusi: indigokarminas išsiskiria silpnai ir pavėluodamas. Kartais neaišku, dėl ko toksai mažas procesas taip smarkiai atsiliepia inksto funkcijai. Gal būt, tbc toksinai (event. *„nefrotoksinai*) iš tbc židinio smarkiai toksiškai paveikia likusią sveikąją parenchimą, silpnina jos sekreciją, ir tada gaunama susilpninta inksto funkcija *(toksinis nefritas)*. Reikia pastebėti, kad tuberkulozės atvejais sekretorinės inksto funkcijos sumažėjimas gali būti netikras, bet tiktai tariamasis. Kada mes darome inksto funkcijos tyrimą indigokarminu ir pirmą jo pasirodymą stebime su cistoskopu pūslėj (chromocistoskopiškai), tai pavėlavimo priežastys gali būti visiškai ne sekretorinio, bet grynai dinaminio pobūdžio. Ureterio gleivinės erzinimas infekuoto šlapimo gali sukelti ureterio spazmus, gali įvykti šlapimo susilaikymas geldelėj ir uretery, ir nusidažęs indigokarminu šlapimas gali pasirodyti dėl spazmų pavėluodamas. Prie šios temos grįšiu vėliau, kalbėdamas diagnostikos klausimu.

Nesveikas inkstas, ypačiai jei jame yra didelio laipsnio anatominių pakitimų, gali paveikti sveikąjį inkstą ir atsiliepti jo funkcijai. Sveikojo inksto šlapime atsiranda baltymo žymių, ir funkcija esti kiek susilpnėjusi, nors tbc proceso ar kito kurio jos susirgimo įtarti negalima. Albarran aiškina tai reflektoriniu nesveiko inksto veikimu į sveikojo inksto kraujo cirkulaciją ir į parenchimą, taip pat specifiniu toksinų veikimu iš tbc sugriauto inksto į sveikąjį inkstą (citotoksinų, bakteriotoksinų).

Galima įsivaizduoti sau reflektorinė anurija kaipo ūminis susirgimas, kur dėl staigių skausmų viename inkste reflektoriškai paveikiama antrojo inksto funkcija. Tačiau tai, kad chroniškasis, be didelių skausmų, susirgimas galėtų reflektoriškai tiktai iš dalies ir nuolatos veikti antrojo inksto funkciją, galima tarti tiktai kaipo hipotezę, bet ne išaiškinti. Įdomu tatai, kad, pašalinus nesveiką inkstą, sveikame išnyksta baltymas ir pagerėja funkcija. Tas faktas lyg ir patvirtina specifinių toksinų (nefrotoksinų), išėjusių iš nesveiko inksto, veikimą.

Pūslės simptomai. — Anksčiau buvo kalbėta, kad daugelyje atsitikimų susirgusio inksto tbc perduodama pūslei. Pūslės tbc pasireiškia subjektyviniais dizurijos simptomais, kurie dažnai esti gana sunkūs, atsižvelgiant į tai, kurio laipsnio tbc pakitimai pasidaro pūslėj. Pūslės simptomus mes patikriname cistoskopišku būdu. Tbc pūslei yra būdingas talpumo sumažėjimas. Nedidelis talpumo sumažėjimas randamas jau tada, kada dar anatominiai pakitimai nedideli. Kada tbc cistitas įsisenėjęs, kada yra tbc opos, pūslės talpumas sumažėja kartais iki 40—50 cm^3. Ypačiai talpumas mažas ir prisipildžiusi pūslė darosi skausminga tada, kada tbc komplikuojasi dar vulgarine pašaline infekcija. Tokiais atvejais pacientai ypatingai kenčia nuo pasunkėjusios dizurijos. Per ilgesnį laiką pūslės sienelės muskulatūra degeneruoja, pasikeičia jungiamuoju audiniu, randėja, ir pūslės sienelė praranda elastingumą. Vėliau tokia surandėjusi pūslė (Schrumpfblase), net ir pagijusi iš tbc, jau nebegali išsiplėsti.

Tbc pūslės gleivinės pakitimai, infekcijos sukelti, esti įvairūs: lengvai kraujuojančios erozijos su fibrinu, eriteminiai paraudimai, oedema bullosum, pagaliau tuberkulai ir tbc opos. Pakitimų laipsnis pareina nuo proceso įsisenėjimo, kartais gal daugiau nuo biologinių pačios tbc infekcijos savumų, nuo jos virulentiškumo ar nuo organizmo atsparumo.

Pačioj pradžioj, šlapimo erzinama, paraudonuoja tbc ureterio anga ir artimos jai pūslės gleivinės sritys; toliau prisideda ir kiti pakitimai ir, plėsdamiesi į tolimesnes gleivinės sritis, gali išsiplėsti net visoje pūslėje, tačiau visuomet nesveikosios pusės pakitimai esti didesni kaip sveikosios.

Retai tenka matyti, kad sveikojo ir nesveikojo ureterio angos atrodytų vienodai. Nesveikojo ureterio angoj randami įvairių rūšių pakitimai. Pati anga ir gleivinė aplink ją esti paraudusi, patinusi, su erozijomis ir padengtomis fibrinu vietomis. Atsitinka, kad jinai būna visiškai užtinusi, ir pakitusioj gleivinėj jos nebegalima surasti. Kitą kartą jinai dėl ureterio sienelės degeneracijos esti išplėsta, apskritos ar elipso formos, visą laiką atrodo išsižiojusi, be jokios matomos dinamikos. Jei yra dideli degeneratyviniai pakitimai uretery su ureterio sutrumpėjimu, o tatai pasitaiko neretai, tada ureterio traukiama anga atsiranda aukščiau savo normalios vietos, iškrypsta iš savo simetrinės padėties palyginus su sveikąja

anga. Plica ureterica, ureterio traukiama, pasitempia išorėn ir aukštyn, sudarydama piautuvo pavidalo raukšlę, kurioje labai sunku surasti ureterio anga.

Tipiškiems specifinio pobūdžio pakitimams tbc pūslėj atstovauja tuberkulai ir tbc opos. Pasak J o s e p h'o, tipiškų tuberkulų pūslėj tenka matyti 20% visų tbc pūslės atsitikimų, ir daugiausia pradinėj susirgimo stadijoj, kada dar jie neužtušuoti kitų, ryškesnių, gleivinės pakitimų. Pūslės gleivinėj tuberkulų niekada nesti labai daug. Jie yra šviesios spalvos grūdelių pavidalo, smeigtuko galvytės didumo, dažnai esti apsupti paraudonavusios gleivinės juostele. Daugiausia jie esti susigrupavę pagal gleivinės kapilarus arba neplaningai išsisklaidę po vieną, atskirti viens nuo kito mažesnių ir didesnių protarpių. Šiuo pastaruoju savumu jie ir skiriasi nuo kitų panašių chroninio cistito pakitimų gleivinėj, sakysim, cystitis granularis ar nodosa, kurie planingai vienodame viens nuo kito atstume yra iškloję didesnes pūslės gleivinės sritis. Tbc opos su būdingais nelygiais kraštais, dažnai apdengtos fibrinu, pasitaiko gana dažnai. Jos, kaip ir tuberkulai, taip pat lokalizuojasi nesveiko ureterio angos srity, aukštyn arba į šonus nuo jos, paslankiose pūslės sienelės dalyse. Tenka matyti tbc opų, atsivėrusių pačioj ureterio angoje; tokia anga panaši į kraterį su nelygiais išgraužtais kraštais.

R i n g l e b pastebi, kad tbc opos, tuberkulai ir kitokie pūslės tbc būdingieji pakitimai labiau yra linkę atsirasti paslankiose pūslės vietose, kaip trig. L i e u t a u d i gleivinėje. H ü b n e r'io nuomone, tbc pakitimai nemėgsta rastis trig. Lieutaudi srity dėl to, kad čia nėra limfos takų, kuriais tbc procesas plinta.

B o e t z n e r aprašė ypatingos rūšies pakitimus tbc pūslės gleivinėj — „tuberkulozinę granulomą". Tai yra lyg murzinai rausvos spalvos, kartais papilarinio tipo, išaugimas smarkiai užsidegusioj gleivinėj, panašus į papilominio tipo neoplazmą.

Tbc pūslės pakitimai gana įvairūs, tačiau visi jie turi bendrų bruožų: lokalizuojasi tik nesveikoj pusėj, bent pradžioje; beveik niekad pradžioj procesas nesti išsiplėtęs visoj gleivinėj, kaip tatai būna vulgariniame cistite, ir todėl šalia tbc pakitusios gleivinės galime rasti sveikos gleivinės sričių.

Jeigu į tbc pūslę patenka pašalinė infekcija, tai prasidedąs vulgarinis cistitas užtemdo visus būdingus tbc gleivinės pažymius, ir tada jau sunkiau jie esti pažinti.

Šlapimo pakitimai

Šlapimo pakitimai reikia laikyti pastoviausiais ir būdingiausiais inksto tbc simptomais. Tiktai uždaro inksto tbc atvejais gali nebūti pakitimų šlapime, kitaip tariant, tada, kada tbc šlapimas iš nesveiko inksto nepatenka į pūslę. Bet tokie visiškai uždaros tbc atsitikimai inkstuose pasitaiko gana retai.

Šlapimo *kiekis* dažniausiai nesti išėjęs iš normos ribų. Jei jis padaugėja ar net kartais ir sumažėja, tatai dar nesudaro būdingo inksto tbc simptomo. Poliurija atsiranda kartais pačioj susirgimo pradžioj, kada dažnai šlapinantis padidėja ir šlapimo kiekis. Pačioj pūslėj tokiais atvejais gali dar jokių patologinių pakitimų ir nebūti, arba jei būtų, tai labai nedideli. Pačiame padaugėjusiame šlapime taip pat gali nebūti jokių ypatingų pakitimų, išskyrus gal nedidelę albuminuriją, net ir be forminių elementų. Tai vadinamoji „skaidri" poliurija. Tačiau esti ir priešinga jai „drumstoji" poliurija, kuri pastebima vėlesnėse tuberkulozės stadijose, kai *inksto griuvimas padidėja ir prisimeta didelė piurija.* Hottinger tokį poliurijos reiškinį aiškinęs sugedimu tubulinio aparato, rezorbuojančio vandenį. Tačiau kiti tokį šlapimo kiekio padaugėjimą aiškina kaipo renovezikalinio reflekso padarinį.

Lichtenstern esąs matęs vieną inksto susirgimą tbc, kur panašiai, kaip diabetes inspidus atvejais, būdavę 8—10 litrų šlapimo per parą.

Apskritai *specifinis šlapimo svoris* mažai pasikeičia. Poliurijos metu, žinoma, jisai gali būti sumažėjęs. Jei gretintume sveiko ir nesveiko inksto šlapimą vieno ir to paties paciento, pastebėtume jų specifinio svorio skirtumą. Jei tbc procesas abiejuose inkstuose, tai bendras inkstų funkcijos sumažėjimas atsilieptų ir specifiniam šlapimo svoriui. Tbc inksto susirgimų atvejais specifinis šlapimo svoris būdingo vaidmens nevaidina. Jei randame didelių jo nukrypimų nuo normos į vieną ar kitą pusę, tai tas gali pareiti ir nuo kitų, visiškai netuberkulozinių inksto pakitimų.

Charakteringesnį vaidmenį inksto tbc simptomatologijoj vaidina šlapimo *reakcija.* Tuberkuloziškam šlapimui yra būdinga rūgšti reakcija. Tiktai pašalinės infekcijos kai kurios rūšys, jei jos gali suskaldyti šlapalus ir išlaisvinti amonį, paverčia rūgščią šlapimo reakciją šarmine.

Malmějac įrodinėjo, kad tbc šlapimas, aseptiškai paimtas ir steriliškai laikomas, gali išlaikyti savo stipriai rūgščią reakciją nuo 12 dienų iki 3 mėnesių (Cit. p. Wildbolz).

Teko tuo įsitikinti darant šia linkme kliniškus eksperimentus. Steriliškai paimtas ir nuo infekcijos apsaugotas tbc šlapimas gali išlaikyti savo stipriai rūgščią reakciją net ir daugiau kaip 3 mėnesius, vistiek, ar jisai būtų termostate, ar kambario t° laikomas. Matyti, kad tbc baciloms yra būdingas biologinis savumas palaikyti rūgščią reakciją tose sąlygose, kur jos veisiasi. Gal būt, tuo pačiu jos sudaro nepatogias sąlygas pašalinei infekcijai veistis, kuri yra rūgštims neatspari, ir dar labiau tokiai, kurios biologiniai savumai yra reikalingi sąlygų su alkaline reakcija.

Tekdavo įsitikinti, kad rūgšti tbc šlapimo reakcija pavirsdavo palyginti greitai alkaline tiktai tais atvejais, kada tbc bacilų maža, ir paprastais bakterioskopiškais būdais jos nebūdavo surastos, arba jei pacientas prieš tai buvo gydęsis alkališkais mineral. vandenimis ar šiaip medikamentais, turinčiais tikslą pakeisti šlapimo reakciją alkaline. Pastaraisiais atvejais ypačiai greitai rūgšti tbc šlapimo reakcija pavirsdavo alkaline. Matyti, kad medikamentai, dirbtiniu būdu mažindami šlapimo rūgštį, ir, gal būt, susilpnindami pačias tbc bacilas, paruošdavo dirvą priešingo tipo infekcijai įsigalėti.

Albuminurija. — Baltymas reikia laikyti vienu iš pastoviausių tbc šlapimo elementų. Sunku sau įsivaizduoti kliniškai išreikšta ir atdara inksto tbc be baltymo šlapime, nors Feodorov pastebi, kad kartais ir vėlyvose inksto tbc stadijojse baltymo šlapime nerasdavęs. Albuminurija dažnai tenka pastebėti anksčiau negu pasireiškia kiti inksto tbc simptomai, net tada, kada nėra jokio įtarimo dėl inkstų tbc. Kai kurių manoma, kad tokia ankstyva „premonitorinė" albuminurija, kuriai nerandama jokio kito pagrindo, visuomet reikia tarti tuberkulozinę esant (Wildbolz, Israel). Ji gali būti būdinga uždaram, nesusijungusiam su inksto geldele, tbc inksto židiniui, kada, be baltymo, kiti cistologiniai elementai negali patekti į šlapimą.

Baltymo kiekis tbc šlapime esti mažas, pagal Wildbolz'ą, nuo pėdsakų iki $^1/_4{}^0/_{00}$ ir labai retai iki $^1/_2{}^0/_{00}$. Jei baltymo randama 1—$2^0/_{00}$, tai greta su tuberkuloze reikia įtarti nefritas. Manyčiau, kad padidėjusi hematurgija ar piurija baltymo kiekį ir be

nefrito gali žymiai padidinti (albumuria spuria). Tekdavo matyti inksto tbc atsitikimų, kur piurijoje baltymo būdavo iki 1,7‰, visai neįtariant nefrito.

Nedidelės *hialininių cilindrų* priemaišos tbc šlapime visados gali būti; jei jų atsiranda daug ir jei prie jų prisideda granuluoti cilindrai, tai tada, be tuberkulozės, visada reikia įtarti ir nefritą esant.

Hematurija. — Eritrocitai yra dažnas tbc šlapimo elementas. Kraujas tbc šlapime gali būti matomas paprasta akimi, be mikroskopo, arba tiktai mikroskopu konstatuojamas — makroskopinė ir mikroskopinė hematurija. *Makroskopinė hematurija* taip pat esti 2-jų tipų: 1) didelė ir nuolatinė ir 2) maža ir nenuolatinė, terminalinė, nes tiktai baigiant šlapintis iš uretros pasirodo keletas lašų kraujo. Didelės nuolatinės hematurijos inkstų tbc yra retos (pagal R a f i n'ą 5%). Tačiau atsitinka, kad tokia hematurija yra pirmasis pastebėtas inksto tbc simptomas.

M. J., 54 metų amžiaus, sodietė, lig. ist. Nr. 2840. Atėjo į ligoninę 1934 met. IX. 11 d. skųsdamasi kraujuotu šlapimu ir bendru nusilpimu.

Sirgusi tymais ir raupais. Per paskutiniuosius 10 metų dažnai pakosinti ir skrepliuojanti. Šeimoj tbc nėsą. Prieš 2 savaites užėję skausmai dešiniame šone, ir šlapime pasirodęs kraujas. Nuo gydytojo vaistų kraujavimas keletą dienų buvęs sustojęs, bet vėliau vėl prasidėjęs, ir dabar jaučiantis silpstanti.

St. praesens: Vidut. taisyklingo sudėjimo, silpnokos mitybos. Kraujo spaud. R-R 95; Hb 65%; WaR negatyvi. Abiejų plaučių viršūnėse pribukęs perkutorinis garsas ir girdėti karkalai. Šlapimas visiškai raudonas nuo kraujo. Mikroskopiškai eritrocitai viską padengia; tbc bacilų neieškota. Cistoskopiškai: pūslės talpumas N. Gleivinė ir ureterių angos be ypatingų pakitimų. *Iš dešinio ureterio muša kruvino šlapimo srovė.* Į veną suleistas indigokarminas pasirodė iš kairiojo inksto per 6 min., o iš dešiniojo per 10 min. dažai nepasirodė. Pielografiškai matyti: dešiniojo inksto geldelė išsiplėtusi, silpnai ir nelygiai prisipildžiusi kontrasto, matyti, dėl kraujo krešulių.

1934 m. IX. 14. *Operacija vietinėj anestezijoj* dėl proceso plaučiuose. Lumbotomia Bergman'o piūviu iš dešinės. Rasta: dešinysis inkstas nepadidėjęs, jo geldelė kriaušės pavidalo, išsiplėtusi, apčiuopiama joj krešulių. Išėjimas iš geldelės į ureterį persikryžiavęs plona pararenalinių suaugimų brida; ureteris nepasikeitęs. Inksto kapsula nusiima sunkiai, išplėšdama parenchimos gabalus. Inkste yra sukietėjusių randuotų vietų, kur parenchima atrodo žuvusi. Perrišus kojytę ir ureterį, inkstas pašalintas.

IX. 15. Šlapimas visiškai be kraujo. X. 1 paleista žymiai pasitaisiusi ir sustiprėjusi.

Ištyrus inkstą rasta: sukietėjusių su žuvusia parenchima vietų; tbc kavernų ar šiaip židinių makroskopiškai nerasta; kraujuojančios vietos taip pat nerasta.

Ištyrus histologiškai (Patol. anat. Institute) rasta tuberculosis ir nephritis chronica.

Mūsų klinikos statistikomis, liga buvo prasidėjusi didele hematurija 2 kartus (1,5%).

Kartais hematurijos esti ypatingai didelės, profuzinės, galinčios sukelti aštrią anemiją, bet tokios dažnai ir pačios greitai praeina. Dažniausiai kraujavimas esti ne taip gausus, pasireiškia tiktai ryškiai matomomis kraujo priemaišomis šlapime, bet dėl to ilgiau trunka. Didelio kraujavimo priežastis gali būti koksai nors tbc proceso pagraužtas indelis inksto spenely. Toksai tbc procesas gali būti labai mažas, sunkiai pastebimas (M a r i o n). Atsitinka, kad net ir atidžiai tiriant operaciniu būdu išimtą kraujavusį inkstą sunku surasti ir išaiškinti jo kraujavimo priežastis. Didelės hematurijos beveik visada pareina iš nesveiko inksto ir atsitinka dažniausiai pradinėse tbc stadijose.

Mažesnės, bet taip pat makroskopiškai matomos baigiant šlapintis, vadinamos *„terminalinės hematurijos"*. Simptomas gana dažnas. Šios rūšies kraujavimo šaltinis yra pūslė, aiškiau pasakius, pūslės kakliuko įdegusi gleivinė. Iš tbc pūslės opų gali kartais susidaryti ir labai didelės profuzinės hematurijos (W i l d b o l z).

Mikroskopinė hematurija yra pastovesnis simptomas kaip makroskopinė, bet taip pat nebūtinas. Labai dažnai, ypačiai neužsisenėjusiuose susirgimuose, mikroskopiškai tirdami šlapimo nuosėdas, greta su leukocitais randame ir eritrocitų. Tačiau neretai pasitaiko, kad senesnėse susirgimo stadijose eritrocitų šlapime visiškai nebūna.

Piurija. — Piurija yra daug būdingesnis inkstų tbc simptomas kaip hematurija. Jei tbc procesas atviras, tai sunku sau įsivaizduoti, kad šlapime nebūtų leukocitų, lygiai kaip ir baltymo. Tiktai, jei tbc inksto židinys nesusijungęs su geldele arba jei ureteris yra užakęs anksčiau, kaip kad tbc inksto procesas suspėjo pereiti į pūslę, tai gali leukocitų šlapime ir nebūti, net ir vėlyvesnėse inksto tbc stadijose.

Piurija, kaip ir hematurija, būna makroskopinė, kada šlapimo pūlingumas paprasta akimi yra matomas, ir mikroskopinė, kada leukocitai randami tiktai mikroskopiškai tiriant. Pionefrozinėms inksto tbc formoms atdaroms esant, makroskopinis inksto pūlingumas būna stipriai išreikštas.

Colombino ir Moscou aprašė tbc šlapime rastas leukocitų deformacijas, kurias laiko būdingomis tbc šlapimui: leukocitai šviežiame ir nedažytame preparate atrodo ne apskriti, bet pailgi, kampuoti arba dantėti. Tačiau kiti (sakysim, Rafin) dėl to abejoja ir mano, kad panašios leukocitų deformacijos gali būti būdingos ir kitiems pūlingiems inkstų susirgimams. Tat pareikšta tokia nuomonė nepasidarė aktuali ir praktiškai ja nebuvo susidomėta.

Stendl vienu urogenitalinės tbc atveju pūlingo šlapimo sedimente rado gigantinių celių.

Piurija su rūgščia šlapimo reakcija, jei nerandama kitų bakterijų, laikoma vienu iš būdingiausių šlapimo organų bei takų tuberkulozės simptomų, net ir tais atvejais, kada pačių tbc bacilų nerasta.

Tbc bacilos šlapime. — Svarbiausias simptomas, rodąs inksto susirgimą tbc, yra tbc bacilų suradimas šlapime. Jos ieškomos paprastai bakterioskopiniu būdu šlapimo centrifugate, nudažius pagal Ziehl-Neelsen'ą arba kitais metodais; taip pat dažnai vartojamas antiforminas didesniam šlapimo kiekiui apdirbti. Tyrimas nekomplikuotas ir gali būti padarytas paprastomis sąlygomis kiekvienos klinikos laboratorijoj. Paprastais bakterioskopiniais būdais pagal Ziehl-Neelsen'ą, mūsų klinikos duomenimis, tbc bacilų šlapime buvo rasti 79 atsitikimai, kas sudaro 53%. Kitų autorių duomenimis, bakterioskopiniais būdais tbc bacilos randamos ir dažniau: Casper 80%, Rovsing 80%, Wildbolz 90%, Kaufmann 75%, Constantinesco-Vintici 64%, Henline 47%.

Inkstų ir šlapimo takų tbc susirgimų atvejais, tbc bacilos dažniausiai randamos šlapime. Jų nesant, dar nereiškia, kad tbc ten nėra. Jas reikia pasistengti rasti kitokiais tyrimo būdais: biologiniu tyrimu ar tbc kultūros auginimu. Tačiau ir šiais patobulintais tyrimo būdais ne visada tbc bacilos randamos šlapime. Gali būti įvairios priežastys, dėl kurių ir nesti tbc bacilų šlapime, tbc

procesui inkste esant: uždaras tbc procesas, senas tbc procesas, kuris duoda labai maža bacilų, arba involucines jų formas.

Tbc bacilurija. — Taip pat esti ir atvirkščiai: atsitinka, kad tbc bacilos randamos šlapime tų pacientų, kurių nei kliniškai, nei patologiškai-anatomiškai nerandame jokių tuberkulozinio susirgimo žymių nei inkstuose, nei apskritai visame urogenitaliniame aparate. Sakysim, paėmę šlapimą plaučių ftiziko, niekad neturėjusio nei subjektyvinių, nei objektyvinių simptomų urogenitalinės sferos srity, ir įskiepiję jį jūrų kiaulytei, ar net paprastais bakterioskopiniais būdais, retkarčiais būdavo randamos tbc bacilos. Jei, be tbc bacilų, tokiame šlapime randami leukocitai ir baltymas, tai galima būtų spėti, kad tbc procesas yra, tiktai jis nepasireiškęs ir sunkiai surandamas. Pasitaiko, kad tbc bacilos randamos vienos, be jokių kitų patologinių šlapimo pakitimų. Manoma, kad tokiais atvejais turima reikalo su vadinama *tuberkulozine bacilurija*, kada tbc bacilos gali išlįsti pro inksto parenchimą, visiškai jos nepaliesdamos.

Foulerton ir Hillier ištyrė šlapimą daugelio ligonių, sirgusių plaučių tbc ir nesiskundžiusių urogenitalinių organų susirgimais. Iš daugelio tirtų rado 6 vyriškos lyties pacientus, kurių šlapimas mikroskopiškai atrodęs normalus, be leukocitų, bet, įskiepytas jūrų kiaulytėms, pastarąsias apkrėtęs tuberkuloze. Sekciją padarius, inkstuose nebuvę rasta jokių tuberkulozinio susirgimo žymių. Kadangi genitaliniai organai ištirti nebuvo, tai šių autorių nurodymai mus neįtikina, nes tbc infekcija galėjo pereiti iš genitalinių organų. Kiellenthner'io tyrimai kreipia mūsų dėmesį. Jisai paėmęs šlapimą 3-jų plaučių tbc sergančių ligonių, kurie nesiskundę urogenitalinės sferos susirgimais, ir įskiepijęs jūrų kiaulytėms. Pastarosios susirgusios tuberkuloze. Genitaliniai organai buvę ištirti ir tbc žymių nerasta. Taip pat ir inkstuose, post mortem ištirtuose, tbc nerasta. Autorius taria, kad čia tbc bacilas išskyrusi nefritinė parenchima (šlapime buvęs baltymas). Klausimas lieka atviras dėl visiškai normalios inksto parenchimos, ar ji praleistų tbc bacilas, ar ne.

Oppel aprašė 2 tbc bacilurijos atsitikimus, vieną pacientą su hipernefroma, kitą pacientą su inksto akmeniu. Pašalintuose inkstuose jokių tbc žymių nerasta. Kadangi abiem pacientams po nefrektomijos bacilurija išnyko, tai reikia manyti, kad paliktuose

inkstuose ir apskritai visame urogenitaliniame aparate jokio tbc proceso nėra buvę; vadinasi, turėta reikalas neva su tikra tbc bacilurija pro hipernefrominį inkstą.

L o u m e a u taip pat matęs tbc baciluriją pacientui su piktybiniu inksto naujiku. Po inksto ekstirpacijos bacilurija išnykusi.

Tokį pat tbc bacilurijos atsitikimą matęs W e b e r pacientui su piktybiniu inksto naujiku.

W i l d b o l z matęs tbc baciluriją pacientui su inksto akmeniu.

S p a n i o tyręs 20 sergančių plaučių tbc pacientų šlapimą, skiepydamas jį jūrų kiaulytėms, ir vieną kartą kiaulytė buvus apkrėsta tbc. Pripažįsta tbc bacilurijos galimumą.

R i e d e r, padaręs daugelį tyrimų šia linkme, neneigia, kad retkarčiais tbc bacilurijos galinčios būti, bet mano, kad praktiškai dažniausiai čia esąs koks nors nepastebimas tbc procesas urogenitalinėj sistemoj.

Jau 20 metų, kaip tbc bacilurijos klausimais diskutuojama mediciniškoje literatūroje. Pastaraisiais laikais vis daugiau girdėti balsų, neigiančių tbc baciluriją. Manoma, kad tariamos tbc bacilurijos priežastis gali būti koks nors mažas, nepastebimas tbc židinys inkste ar genitaliniuose organuose. Nurodomi ir pavyzdžiai, kur patologiškai atidžiai, serijų piūviais, tiriant, tokie maži židiniai buvo randami.

Šiandien tbc bacilurijos klausimas yra ginčytinas arba bent nepakankamai išaiškintas. Jei jinai ir pasitaiko, tai esti labai retai ir tiktai teoriškai yra įdomi.

Pašalinė infekcija tbc šlapime. — Be pačių tbc bacilų, tuberkuloziniame šlapime kartais randama ir pašalinė, banalinė infekcija. Dažniausiai pašalinė infekcija tbc šlapime randama tais atvejais, kada pūslė buvo gydoma plovimais arba daug kartų buvo daryti endoskopiški tyrimai. Matyti, kad šiomis manipulacijomis įnešama daug išorinės infekcijos, ir pastaroji nesveikoje puslės gleivinėje randa geras sąlygas prigyti. Banalinė infekcija tbc šlapime randama dažniau tada, kada nepasitenkinama vien bakterioskopišku šviežio šlapimo tyrimu, bet daromi pasėliai maitinamose medžiagose. Pasėlių būdais rasdavę tbc šlapime maišytą infekciją: S u t e r apie 10%, P o u s s o n apie 6%, W i l d b o l z 22%, R a f i n, ypatingai atidžiai tyręs, 29,6%, C o n s t a n t i n e s c o 10,16%. J a g o,

betarpiškai imdamas iš ekstirpuoto inksto, radęs pašalinės infekcijos 13%. V e l o radęs maišytos infekcijos net 53% (tyręs tiktai 15 atsitikimų).

Iš banalinės floros tbc šlapime, R a f i n'o patyrimu, pasitaiką ir dominuoją stafilokokai, daug rečiau kitos rūšys: bact. coli, streptokokai, pneumokokai, tetragenus ir kiti.

Inkstų tbc ir tbc epididimitas

Inkstų tbc dažnai pasitaiko su genitalinių organų tbc, ypačiai vyrų su tbc epididimitu. Mūsų vyriškos lyties pacientų su inkstų tbc kartu buvo rasta tbc epididimitas 9 kartus, kas sudaro 9,7%. Be to, 2 kartus buvo rasta prostatos tbc, vieną kartą su tbc epididimitu, kitą — savarankiška. Kliniška prostatos ir sėklinių pūslelių tbc diagnozė dažnai esti sunki, nes simptomai būna silpnai pasireiškę arba tbc cistito užtemdyti. Dėl to, gal būt, didesnis mūsų pacientų skaičius turėjo prostatos tbc, tiktai ji galėjo likti nepastebėta.

Kai kurių autorių inkstų tbc kombinacija su genitalinių organų tbc pasitaiko labai dažnai. Įvairios statistikos patiekia mums tokius skaitmenis:

W i l d b o l z	71 %
R a f i n	53 %
B a c h r a c h	20 %
T a l m a n (Feodorovo klin.)	28 %
B u m p u s ir T o m s o n	36 %
B e c k	19 %
V o s k r e s e n s k i	12,8%
Č a i k a	7 %

Mus domina klausimas, ar inksto tbc ir tbc epididimitas yra du savarankiški, nepriklausomi viens antro susirgimai, ar jie esti susieti? Prostatos ir sėklinių pūslelių tbc ryšys su inkstų tbc nustatyti yra nesunku, nes jie esti arti šlapimo trakto ir tbc infekcija iš šlapimo gali į juos patekti. Sunkiau yra susieti tbc epididimitas su inkstų tbc. Tenka apskritai spręsti klausimas, kaip genitaliniai organai

apsikrečia tbc ir kaip tuberkulozė išsiplečia genitalinių organų sistemoj. Kad genitaliniai organai dažniausiai apsikrečia tbc hematogeniniu keliu, tuo abejoti netenka. Kai dėl tbc proceso išplytėjimo visoj genitalinėj sistemoj, tai čia susiduria dvi nuomonės. Vieni mano, kad hematogeniniu keliu apsikrečia epididymis ir nuo jo testifugališkai, pro vas deferens, infekcija pereina į prostatą ir į sėklines pūsleles. Kiti mano atvirkščiai, kad hematogeniniu keliu apsikrečia prostata ir sėklinės pūslelės ir tbc infekcija testipetališkai, t. y. prieš spermos srovę pro vas deferens pereina į epididymis. Ir vieni ir kiti remiasi patologiniais-anatominiais duomenimis, kliniškais stebėjimais ir kliniškais eksperimentais. Pirmosios nuomonės šalininkai paneigia testipetalinį tbc infekcijos plėtimąsi iš prostatos bei sėklinių pūslelių į epididimį, tarp kita ko, todėl, kad nejudrios tbc bacilos negali keltis pro vas deferens prieš sekreto srovę. Tretieji, laikydamiesi vidurio, mano, kad infekcijos plėtimasis yra galimas vienaip ir antraip. Iš tikrųjų, jei gonorėjinis ar banalinis (pvz., kateterinis) uretritas ir prostatitas bei vezikulitas gali sukelti epididimitą, tai atrodo, kad tatai galėtų ir tuberkulozė.

Pripažindami testipetalinės tbc infekcijos plėtimosi galimumą, turėtume pripažinti, kad tbc infekcija gali persimesti iš inksto per šlapimą kiaušelio priedėliui. Tačiau tatai nereiškia, kad epididymis negalėtų apsikrėsti tbc ir hematogeniniu keliu, visiškai nepareinamai nuo inksto.

Vaikų inkstų tbc

Iki šiol buvo įprasta manyti, kad vaikams inkstų tbc esti labai retai. Tačiau pastarųjų metų literatūriniai duomenys rodo, kad šita liga nėra jau tokia reta. Pagal literatūrinius duomenis yra žinoma 300 kliniškai nustatytų vaikų inkstų tbc atsitikimų nuo 3 mėn. iki 16 metų amžiaus (Chesin). Fronstein'o klinikoje greta 141 suaugusių inksto tbc atsitikimo rasta 5 atsitikimai vaikų inksto tbc tarp $3^1/_2$—14 metų amžiaus (Chesin). Kitagawa (Japonija) iš 929 inksto tbc atsitikimų 37 rado vaikams, kurių jauniausias buvo 9 metų ir 10 mėn.

Darant mirusių tuberkuloze lavonų skrodimus, vaikų inksto tbc buvo randama gana dažnai, pagal D i k i n s o n'ą daug dažniau kaip suaugusių (suaugusių lavonuose 5,6%, vaikų — 16,3%). Priežastys, kodėl vaikų inkstų tbc kliniškai randama retai, rečiau kaip skrodimų būdu, gali būti įvairiai aiškinamos. Pirmiausia dėl to, kad vaikai yra mažiau atsparūs tuberkulozei, pastaroji jiems pasireiškia piktybinėmis formomis ir daugelis jų greitai miršta. Antra, dėl to, kad vaikams sunkiau yra kaip suaugusiems kliniškai pastebėti inkstų tbc ir jį išaiškinti; vaikų specialus urologiškas tyrimas yra keblus ir diagnostika sunkesnė.

Patologiškai-anatomiškai vaikų inkstų tbc labai dažnai pasireiškia diseminuota milarine forma ir yra tiktai generalizuotos visame organizme tbc dalis. Kaverniškai varškėtos, vietinės vaikų inkstų tbc formos būna daug rečiau kaip suaugusių.

Simptomatologija panaši į suaugusių. Tiktai subjektyviniai simptomai, ypačiai ankstyvesnėse stadijose, sakysim, poliurija, čia lieka nepastebima. Tada, kada jau pasireiškia skausminga dizurija arba prisideda ryški piurija, taip pat terminalinė hematurija, tada pradedama galvoti apie inkstų tbc.

Enuresis nocturna esti vienas iš dažniausių vaikų inkstų tbc simptomų. Kai kurie autoriai šiam simptomui skiria daug reikšmės, kaipo ankstyvam simptomui, ir pataria tokius vaikus specialiai patyrinėti, ar nėra inkstų tbc.

Svarbiausias objektyvinis vaikų inkstų tbc simptomas, lygiai kaip ir suaugusių, yra tbc bacilos šlapime. Jų reikia ieškoti, panaudojant visus žinomus būdus. Aseptinė piurija, taip pat maža albuminurija be cilindrų, kad ir be tbc bacilų, yra būdinga inkstų tbc. Reikalui esant reikia panaudoti ir biologiniai tyrimo būdai tbc baciloms surasti.

Cistoskopija ir čia yra svarbiausia diagnostikos priemonė. Vaiko pūslėj randame tokių pat būdingų tbc pakitimų, kaip ir suaugusių. Tiktai, deja, jinai vaikų pirmų 2-jų metų laikotarpy, ypač berniukų, yra labai sunki dėl uretros siaurumo ir dėl mažo pūslės talpumo.

Kai cistoskopija negalima, *išskiriamoji urografija* gali mums daug padėti. *Per-Abrodil* vartojame intraveniškai: žindukliams 2 — 3 cm^3, 10 metų vaikui 8 — 10 cm^3. Žindukliams, kurių

venos yra sunku rasti, galime leisti *Abrodil'is* subkutaniškai 4% tirpinys, po 100 cm^3 ir daugiau (pagal Hillebrand'ą). Subkutaniškai suleistas duoda silpnesnį kontrastą, bet vis dėlto gali padėti atskirti sveikąją pusę nuo nesveikosios ir atvaizduoti sveikosios pusės funkciją. Kontraindikacijos tos pačios, kaip ir suaugusių.

Terapija ta pati, kaip ir suaugusių. Reikalinga pašalinti nesveikąs inkstas, jei tik leidžia bendrinė paciento būklė ir jei kito inksto funkcija yra pakankama. Operuotų vaikų mirtingumas daug didesnis kaip suaugusių; juo pacientas jaunesnis, juo blogesnė prognozė, nes jauno amžiaus pacientai yra neatsparūs tbc infekcijai.

Kliniškai netipiški inksto tbc atsitikimai

Netipiška vadinu tokią inksto tbc, kuri savo klinikiniais simptomais visiškai nepanaši į inksto susirgimą tbc, ir tiktai operuodami ar net ir vėliau histologiškai tirdami išimtą inkstą įsitikiname, kad tatai yra tbc.

Anksčiau aprašiau vieną inksto tbc atsitikimą, kur vienintelis ryškus simptomas buvo smarki hematurija iš inksto. Jokių šlapimo pūslės pakitimų ar šiaip būdingesnių simptomų nebuvo. Panašu buvo į prasidedantį naujiką inkste. Tačiau ištyrus pašalintą inkstą patologiškai-anatomiškai buvo rasta tbc. Tokio kliniško tipo inksto tbc pasitaiko ne taip jau retai, pagal literatūros duomenis — 5%.

Esti ir taip, kad inksto tbc pasireiškia aštriais diegliais inkste, su nežymiais pakitimais šlapime (leukocitai, eritrocitai, baltymo žymė), be pakitimų pūslėj ir šiaip be jokių kitų simptomų. Tais atvejais įtariame nephrolithiasis, ir jei dar R-moj pastebimas koks nors šešėlis, sakysim, sukalkėjimas, tai dėl akmens neabejojame, ir tiktai operacija parodo, kad tai yra tbc.

Tais atsitikimais, kada tame pačiame inkste yra akmuo ir tbc, galime per klaidą pašalinti tiktai akmenį, visiškai net nepastebėję tbc.

Tekdavo susidurti su atdaromis intermituojančio tipo pionefrozėmis, duodančiomis tarpais aukštų t° pakilimų, su pūlingu

šlapimu be tbc bacilų (bakterioskopiškai). Tiktai histologiškas pašalinto inksto tyrimas išaiškindavo, kad tai būta inksto tbc.

Turėjau vieną pacientę, kurią ilgą laiką gydė kitas gydytojas nuo kolibacilinio pielito geldelės plovimais. Bact. coli buvo bakterioskopiškai patikrinta (Kocho bacilų bakterioskopiškai nerasta). Kadangi po ilgo gydymo pagerėjimo nebuvo, o inksto funkcija buvo žymiai nukentėjusi, tai teko operuoti. Buvo pašalintas pielonefritinis inkstas, kuriame, ištyrus, buvo rasta chroninė tbc.

Būna ir tokių inksto susirgimų, kurie net kliniškai sunku ir apibūdinti, kurie neturi jokių būdingų bruožų, ir tiktai operacijos metu, atsitiktinai, paaiškėja, kad turima reikalo su inksto tbc.

(Bus daugiau)

X

Iš Vytauto Didžiojo Universiteto Fiziologijos Instituto
(Direktorius: Prof. Dr. *Vl. Lašas*)

Eksperimentinio šoko intensyvumas

Prof. Dr. VL. LAŠAS ir IP. GASIŪNAS

1. Triušio šoko intensyvumas

Eksperimentinis šokas galima sukelti labai įvairiai. Šiuo tarpu mums rūpės ne šoko kilmė, bet šoko intensyvumas. Nematuojant kraujospūdžio, nustatyti tiksliai šoko laipsnį yra labai sunku, ir todėl intensyvumo laipsnis visiškai tiksliai gali būti nustatytas tik sekant kraujospūdžio pakitėjimus šoko metu. Kadangi įvairių gyvulių šokas pasireiškia įvairiai, todėl, kalbant apie eksperimentinį šoką, reikia įsakmiai žymėti, kuriam gyvuliui šokas sukeliamas. Kada kalbama apie eksperimentinį šoką ir neminimas gyvulys, tai dažniausiai turima galvoje triušio šokas, nes daugiausia yra tirtas šio gyvulio šokas.

Iš turimos Fiziologijos Institute medžiagos paimti 88 eksperimentiniai triušių šoko atsitikimai, kuriems buvo išmatuotas kraujospūdis. Šita aplinkybė mus įgalino visus tiriamus triušius išrikiuoti pagal šoko intensyvumo laipsnį. Iš 88 atsitikimų 14 atsitikimų buvo tokių, kada triušis nuo šoko žuvo. Tai buvo letalinis šokas. Antrą triušių grupę sudaro 29 atsitikimai, kada kraujospūdis šoko metu krito 50—80% normalaus spaudimo. Tai bus smarkusis, arba stiprusis, šokas.

Trečią triušių grupę sudaro visi likusieji 45 atsitikimai, kada šoko metu kraujospūdis krito nuo tik ką pastebimo kraujospūdžio kritimo iki 50% normalaus spaudimo. Šitą didelį triušių skaičių kai kuriais atžvilgiais būtų tikslinga suskirstyti dar į dvi grupes.

Viena grupė apimtų iš 49 atsitikimų 28, kada kraujospūdis krito 20—50% normalaus spaudimo. Tai būtų vidutinis šokas. Kita grupė, arba tikriau ketvirta grupė, apimtų iš 49 atsitikimų 21, kada šoko metu kraujospūdžio kritimas buvo 1,8—20% normalaus spaudimo. Tai bus silpnasis šokas.

Eksperimentinio šoko sugrupavimas pagal jo intensyvumą ar į didesnį ar į mažesnį skaičių grupių yra dirbtinis dalykas ir tvirto teoretinio pagrindo turėti negali, bet norint šoką kalbamu atžvilgiu charakterizuoti ar tiksliau apibūdinti, toks sugrupavimas darosi būtinas. Šiam sugrupavimui mes randame tokį pagrindą: kaip jau buvo nurodyta, stiprusis šokas apima tokią grupę atsitikimų, kada kraujospūdis krinta nuo 50 iki 80% normalaus spaudimo. Iš daugybės eksperimentų mes turėjome progos įsitikinti, kad kraujospūdis po šoko atsigauti gali tik tada, kai jo kritimas pasiekia ne daugiau kaip 80% (tikriau 80,9%) normalaus spaudimo, kitaip tariant, maksimaliai nukritus spaudimui pasilieka tik 20% (tikriau 19,1%) normalaus spaudimo. Jei šitą 20% ribą kraujospūdis peržengia kritimo linkme, tai triušis žūna. Vadinasi, tarp letalinio ir smarkiojo šoko yra 20% riba. Tokią pat 20% ribą mes imame ir tarp silpnojo ir vidutinio šoko. Tik pirmu atsitikimu 20% normalaus spaudimo beliko, o antru atsitikimu 20% spaudimo tenukrito. Tarp silpnojo šoko, kuris apima kraujospūdžio kritimą iki 20%, ir stipriojo šoko, kada kraujospūdis krinta iki 80% normalaus spaudimo, susidaro procentinis skirtumas 60, kurį mes padalinome pusiau. Tokiu būdu ir susidarė keturios grupės.

I. Kraujospūdžio kritimas iki 20% normalaus spaudimo — *silpnasis* šokas,
II. kraujospūdžio kritimas nuo 20 iki 50% normalaus spaudimo — *vidutinis* šokas,
III. kraujospūdžio kritimas nuo 50 iki 80% normalaus spaudimo — *stiprusis* šokas ir
IV. kraujospūdžio kritimas iki 0 mm Hg. spaudimo — *letalinis* šokas.

Kiekvieną iš nurodytų grupių pamėginsime charakterizuoti atskirai. Pradėsime savo apžvalgą nuo letalinio ir stipriojo šoko ir eisime prie silpnojo. Pradėti apžvalgą nuo silpnojo šoko nebūtų praktiška, nes šio šoko atsitikimais ne tiek ryškiai iškyla aikštėn šoko simptomai.

2. Letalinis triušių šokas

Po injekcijos, kuri sukelia letalinį šoką, per 1—2 minutes triušis griūna ant šono, ima kapstytis kojomis, kvėpavimas padažnėja, padidėja žarnų peristaltika tiek, kad būna matoma pro pilvo dangą, dar atlieka keletą asfiksiškų judesių ir žūna.

Sekdami letalinio šoko metu kraujospūdžio pakitėjimus, mes matome jo greitą kritimą iki 0. 1 lentelėje yra surašyta 14 triušių kraujospūdžio pakitėjimai.

1 lentelė

Eilės Nr.	Bandymo Nr.	Kraujospūdis mm Hg											Kurią minutę gyvulys žuvo
		Prieš injekciją	Injekcijos metu	Po injekcijos minutės									
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	1	84	98	43	34	6	0						4
2	43	111	109	106	50	24	6	0					5
3	64	90	104	88	40	14	6	0					5
4	46	122	114	117	85	36	62	10	0				6
5	74	151	154	38	50	40	8	6	0				6
6	92	119	120	128	94	56	34	8	0				6
7	84	110	110	106	58	38	10	6	0				6
8	77	115	122	90	56	80	30	12	10	0			7
9	45	78	78	84	52	48	40	34	10	0			7
10	103	90	98	78	48	30	30	17	12	10	0		8
11	130	129	132	120	78	70	56	48	32	12	0		8
12	139	145	145	130	92	62	51	60	28	12	0		8
13	66	109	107	94	71	70	70	66	37	12	6	0	9
14	101	**104**	108	48	40	41	52	60	38	14	8	6	0 **10**
	Vidut.	111,2											6,8

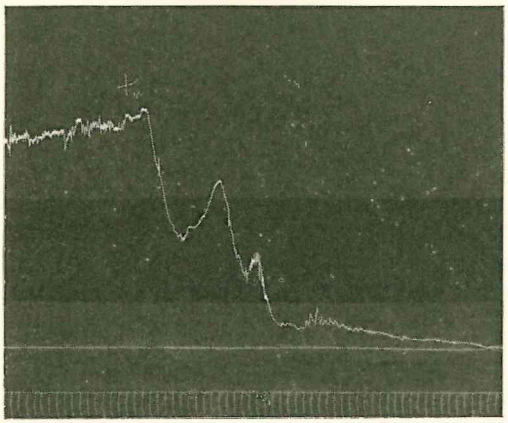
Matuodami kraujospūdžio pakitėjimus šoko metu, mes pirmiausia nustatydavome, koks buvo triušio kraujospūdis prieš injekciją, sukeliančią šoką. Paskui žiūrėdavome, koks buvo kraujospūdis injekcijos metu.

Daugelyje atsitikimų (8 iš 14) kraujospūdis injekcijos metu keliais arba keliolika mm Hg pakildavo. Šitą pakilimą galima aiš-

kinti tuo, kad injekuojamoji medžiaga padidina kraujo tūrį arba jeigu injekuojamos medžiagos t° būna žemesnė, kaip triušio kraujo, tai galimas kraujo gyslų susitraukimas, kuris ir gali prisidėti prie kraujospūdžio padidinimo. Kartais injekcijos metu kraujospūdis nepadidėja arba net vienu kitu mm Hg būna mažesnis kaip prieš injekciją, bet šie atsitikimai retesni, ir juos galima aiškinti labai greitu šoką sukeliančios medžiagos veikimu.

Po injekcijos pirmą minutę kraujospūdis paprastai jau yra daugiau ar mažiau sumažėjęs. Bet pasitaiko ir kraujospūdžio padidėjimų (eil. Nr. Nr. 6, 9). Šitą padidėjimą galima aiškinti panašiai, kaip buvo aiškinamas kraujospūdžio padidėjimas injekcijos metu. O kartais gali kraujospūdį laikinai pakelti eksperimentuojamo gyvulio suspurdėjimas.

Antrą minutę po injekcijos kraujospūdis paprastai būna gerokai sumažėjęs, ir trumpalaikiai pakilimai pasitaiko tik dėl gyvulio sujudėjimo.

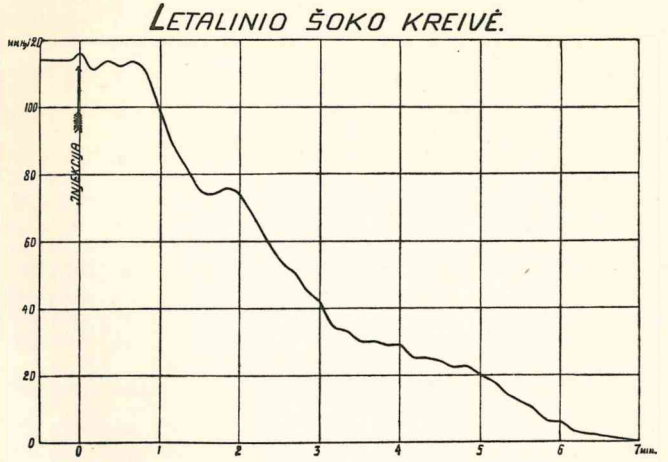


1 pieš. Kryželiu pažymėtas injekcijos momentas. Viršuje: kraujospūdžio kreivė. Vidurinė linija: spaudimo nulinė linija. Apačioje pažymėtas laikas (kas 10″).

Labai dažnai (žiūr. 1 pieš.) pasitaiko, kad tuojau po injekcijos kraujospūdis pradeda labai staigiai kristi, bet, praslinkus dviem, trims, o kartais ir keturioms minutėms, vėl pradeda kilti, nors gyvulys ir nejuda. Toks kraujospūdžio pakilimas šoko kreivėje yra gana

tipiškas ir labai dažnai pasitaiko. Jis, matyti, pareina nuo to, kad pradeda veikti gyvulio kraujospūdžio regulatoriai, kurių tikslas — grąžinti kraujospūdį į normą. Jeigu kalbami regulatoriai pajėgia išlyginti kraujospūdį, gyvulys išgyvena, o jei ne, — jis žūna. Prie tokių regulatorių galima būtų priskirti aortos nervus, sinus caroticus, širdies veikimą, vazomotorus, pailgųjų smegenų tam tikrus centrus ir t.t.

Letalinio šoko metu kraujospūdis nukrinta iki 0 per 4—10 minučių. Vadinasi, per tiek laiko gyvulys žūna. Savaime suprantama, kad jis netenka sąmonės dar anksčiau. Iš 1 lentelės matyti, kad



2 piešinys.

kraujospūdis nukrito iki 0 vienam triušiui per 4 minutes, 2-m triušiams per 5 min., 4-ms triušiams per 6 min., 2-m triušiams per 7 min., 3-ms triušiams per 8 min., vienam triušiui per 9 minutes ir vienam per 10 minučių. Tokiu būdu letalinio šoko metu kraujospūdis nukrinta iki nulio vidutiniškai per 6—7 (tikriau 6,8) minutes.

2 piešiny atvaizduota letalinio šoko kreivė, kuri buvo sudaryta tokiu būdu. Iš pirmosios lentelės, kurioje triušiai surašyti eilėje pagal žuvimo laiką, pirmieji penki, trumpiausiu laiku žuvusieji, ir paskutiniai penki, vėliausiai žuvusieji, atmesti. Likusiųjų lentelės vidury surašytų keturių triušių (eilės Nr. Nr. 6, 7, 8 ir 9) duomenų paimta viduriniai aritmetiški skaičiai, pagal kuriuos ir išvesta krau-

2 l e n t e l ė

Eilės Nr.	Bandymo Nr.	Kraujo spūdis mm Hg																							Kurią min. po injekc. buvo maks. kraujospūdžio krit.	Kiek maks. kraujospūdžio kritim. sudaro normalaus spaudimo %
		Prieš injekciją	Injekcijos metu	Po injekcijos											Po injekcijos minutės												
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24		
1	154	115	114	84	54	**22**	44	40	62	76	84	90	92	94	96	96	98	96	98	98	99	100	100	100	100	100	100	3	80,9
2	113	128	130	97	80	66	66	53	60	**25**	86	90	92	100	100	102	100	98										7	80,5
3	118	147	148	130	66	40	**36**	42	49	50	45	58	64	72														4	75,6
4	129	130	130	134	62	112	**34**	60	72	90	94	90	86	86	84	80	74	80	84	84	86	90	90	92	94	92	94	4	73,9
5	157	120	124	114	**34**	56	64	67	74	88	94	99	100															2	71,7
6	137	172	172	180	120	68	56	54	52	**50**	52	54	50	50	60	60	64	68	68	68	68	80	86	84	86			7	71,0
7	177	118	119	108	54	**38**	46	43	43	44	45	45	50	54	60	61	66	68	68	70	70	72	76	78	78	80	82	3	67,8
8	135	126	126	116	84	60	66	48	43	42	**41**	44	46	48	53	54	62	64	68									8	67,5
9	69	120	128	50	**40**	44	47	52	53	52	52	56	60	65	68	69	72	74	76	74	73	72	70	68	68	68	68	2	66,7
10	105	107	116	100	72	64	62	52	54	46	46	42	44	**36**	38	40	38	36	38	40	40	40	42	42	44	44	46	11	66,4
11	146	139	142	123	60	50	54	50	**48**	48	50	54	56	64	70	74	74	72	72	72	74	70	73	72				6	65,5
12	156	140	156	120	100	70	**50**	54	52	52	51	56	60	60	62	66	70	74	76									4	64,3
13	85	120	124	90	**44**	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100									2	63,3
14	112	121	121	104	**45**	66	73	80	93	99	99	100	100	100	100	96	98	97	93	95	93							2	62,8
15	131	133	134	130	70	60	**50**	50	51	53	56	60	62	62	64	92	96	100	100	104	102	102	102	100	98	100	99	4	62,4
16	114	138	138	132	90	76	53	**52**	57	64	70	82	90	98	98	96	98											5	62,4
17	54	109	110	112	96	76	53	52	**43**																			6	60,6
18	86	129	130	80	**52**	91	104	110	110	113	118	120	121	122	121	123	122	122	122									2	59,7
19	181	116	118	80	**47**	96																						2	59,5
20	6	87	88	**37**	68	66	52	48	48	46	47	50	54	64	70	76	80	84	86	88	90							1	57,5
21	87	110	108	**50**	92	68	66	74	74	66	65	64	70	69	68	74												1	54,6
22	122	112	116	98	90	**51**	62	60	66	68	71	72	76	76	74	72	70	70	70									3	54,5
23	79	113	120	90	60	**52**	58	62	70	76	80	84	87	87	88	88	88	87	87	87	86	87						3	54,0
24	68	106	116	112	104	104	100	94	84	70	**50**	60	60	60	62	64	64	66	66	68	68	70	72	72	74	74	74	8	52,9
25	153	122	122	122	108	84	68	64	64	66	**60**	72	80	82	84	84	84	86	86	86	88	88	90	90	88	88	88	8	50,8
26	178	146	146	156	100	**72**																						3	50,7
27	133	137	138	140	110	78	**68**	82	92	94	96	100	106	106	108	110	110	110	112	114	114	114	114					4	50,4
28	24	108	116	108	62	**54**	70	79	82	84	85	90	90	88	89	90												3	50,0
29	180	108	109	102	60	58	**54**																					4	50,0
Vidut.		123,3	126,2																									4,2	62,8

josplūdžio kritimo kreivė letalinio šoko metu. Abscisoje pažymėtas laikas ir ordinatoje kraujospūdis išreikštas milimetrais Hg.

Kreivėje mes matome mažą pakilimą injekcijos metu. Injekcijai pasibaigus kraujospūdis staigiai krinta. Baigiantis antrai minutei nuo injekcijos pradžios kritimo staigumas sumažėja, ir atsiranda net mažas pakilimas. Trečioje minutėje mes matome vėl staigų kritimą. Ketvirtą ir penktą minutę kritimas tiek sulėtėja, jog prisiartina prie gulsčiosios. Ir taip kraujospūdis, pabuvęs kiek ilgesnį laiką ties 20 mm Hg spaudimo riba, šeštą minutę, nebeatsilaikius kraujospūdžiui, staigiai krinta jau paskutinį kartą ir per minutę su viršum nukrinta iki nulio.

2 pieš. sintetinėje kreivėje kritimo metu nėra tiek staigių šuolių ir pasikeitimų, kaip 1 pieš. Sintetinėje kreivėje, sudarytoje iš kelių

kraujospūdžio kreivių, didesni svyravimai bei pasikeitimai niveliuojasi ir išsilygina, tačiau charakteringų kraujospūdžio kritimo sulėtėjimų nenustelbia.

3. Stiprusis šokas

2 lentelėje surašyta 29 triušių kraujospūdis, kuris šoko metu nukrito nuo 50 iki 80% normalaus spaudimo, tai stipriojo šoko pavyzdžiai. Kraujospūdis matuotas maždaug 30 minučių po šoką sukeliančios injekcijos. Lentelėj pažymėta 24 minutės, bet kai kuriais atsitikimais matavimas buvo nutrauktas ir anksčiau ar dėl to, kad kraujospūdis pasidarė pastovus ir nebebuvo reikalo toliau registruoti, arba dėl to, kad kraujas kaniulėj sukrešėjo ir tolimesniam matavimui kliudė.

Nors lentelėje kraujospūdis prieš injekciją pažymėtas tik vienu skaičium, tačiau šitas kraujospūdžio skaičius yra bent kelių minučių matavimo rezultatas. Paprastai prieš injekciją matuojamas kraujospūdis tol, kol jis išsilygina ir galima paimti kelių minučių vidutinišką kraujospūdį. Šitas priešinjekcinis spaudimas imamas kaip normalus tuo laiku tiriamam triušiui, ir visoki vėliau vykstantieji kraujospūdžio pakitėjimai lyginami su nurodytu priešinjekciniu spaudimu. Prieš injekciją visų 29 triušių vidutiniškasis kraujospūdis buvo 123,3 (minimalus 87 ir maksimalus 172) mm Hg.

Injekcijos metu kraujospūdis dažniausiai pakyla. Iš 29 bandymų 20-yje atsitikimų spaudimas pakilo, 2 atsitikimais krito ir 7-iais atsitikimais pasiliko nepakitėjęs. Kraujospūdžio pakilimas pasireikšdavo nuo 1 iki 16 mm Hg; vidutiniškasis visų 20-ies atsitikimų spaudimo padidėjimas buvo lygus 4,25 mm Hg. Injekcijos metu vieną sykį kraujospūdis krito 2 mm Hg, kitą sykį 1 mm Hg. Kraujospūdžio kritimas injekcijos metu pareina nuo to, kad gyvulys taip greit reaguoja, jog reakcija pasireiškia dar injekciją tebedarant. Žinoma, gali turėti reikšmės ir injekavimo lėtumas. Kadangi injekcijos metu kraujospūdžio padidėjimas yra dažnesnis reiškinys, todėl vidutiniškasis kraujospūdis per visus 29 atsitikimus sudarė 126,2 mm Hg, t. y. 2,9 mm Hg didesnis kaip prieš injekciją.

2 lentelės priešpaskutinėje skilty pažymėta, kurią po injekcijos minutę buvo maksimalus kraujospūdžio kritimas arba, kitaip tariant, per kiek laiko po injekcijos kraujospūdis šoko metu pasiekė

savo minimumą. Vidutiniškasis šiai grupei kraujospūdžio kritimo laikas yra lygus 4,2 minutėms. Būdavo atsitikimų, kada kraujospūdis pasiekia savo minimumą per 1 min., t. y. trumpiausias laikas, o kartais kraujospūdžio kritimas užtrukdavo 11 min. Tų triušių (1—11 eilės Nr.), kurių kraujospūdis nukrito 65—80% normalaus spaudimo, spaudimas nukrito vidutiniškai per 5,2 min., o kitų 18 triušių, kurių kraujospūdis krito 50—64% normalaus spaudimo, spaudimas pasiekė minimumą vidutiniškai per 3,6 min. Iš to galima daryti tokią bendrą išvadą, kad juo didesnis būna kraujospūdžio kritimas šoko metu, juo ilgiau užtrunka kritimo laikas. 2 lentelėj surašytieji triušiai buvo suskirstyti į dvi grupes. Pirmą grupę sudarė tie triušiai, kurių kraujospūdis buvo didesnis negu vidutiniškasis visų lentelėje pažymėtų triušių kraujospūdis. Šios grupės triušiai šoko metu minimalų spaudimą pasiekė vidutiniškai per 4,8 minutes. O antrosios grupės triušiai, kurių priešinjekcinis spaudimas buvo mažesnis negu lentelėj surašytų vidutiniškasis kraujospūdis, pasiekė minimalų spaudimą per 3,76 minutes. Sugretinę abiejų grupių kraujospūdžio kritimo vidutinius laikus, mes matome, kad triušiai su aukštesniu kraujospūdžiu šoko metu spaudimo minimumą pasiekia per ilgesnį laiką (1,02 minutės).

Toje pačioje lentelėje surašytieji triušiai, kurių kraujospūdis šoko metu nukrito per 4 min. po injekcijos, priešinjekcinį vidutinišką spaudimą turėjo 121,5 mm Hg, t. y. 1,8 mm Hg mažesnį už visos grupės vidutinišką spaudimą. Likusiųjų triušių, kurių maksimalus kraujospūdžio kritimas šoko metu trukdavo ilgiau kaip 4 min., jų normalus vidutiniškas kraujospūdis buvo 127, 3 mm Hg, t. y. 4 mm Hg aukštesnis kaip visos grupės vidutiniškas spaudimas. Tuo būdu išeina, kad ilgiau trunka kritimo laikas tiems triušiams, kurių spaudimas yra didesnis, ir atvirkščiai. Šita išvada patvirtina aukščiau padarytąją išvadą, būtent, kad triušių su aukštesniu kraujospūdžiu spaudimo kritimas trunka ilgiau.

2 lentelėje pažymėtų triušių šoko metu vidutiniškas minimalus kraujospūdis buvo 45,9 mm Hg. Kai kuriems triušiams, pav., eilės Nr. 1, šoko metu kraujospūdis buvo bepasilikęs 22 mm Hg, o kai kurių, pav., eilės Nr. 26, kraujospūdis šoko metu dar turėjo 72 mm Hg. Prisimindami, kad priešinjekcinis vidutiniškas kraujospūdis buvo 123,3 mm Hg, o maksimalaus kritimo metu 45,9 mm Hg,

turėsime vidutiniškąjį kritimą stipriojo šoko metu 62,8 (nuo 50 iki 80,9)%.

Kyla klausimas, kaip kraujospūdis po maksimalaus nukritimo grįžta prie normalaus arba, kitaip tariant, kaip vyksta kraujospūdžio išsilyginimo procesas.

Mes vėliau matysime, kad silpno arba vidutinio šoko metu kraujospūdis dažnai grįžta prie normalaus gana greit, o kartais net aplenkia jį, bet stipriojo šoko atsitikimais, kaip matyti iš 2 lentelės, per kelioliką arba net dvidešimt su viršum minučių visiško išsilyginimo nė vieną kartą nebuvo susilaukta. Observuojant kraujospūdį net žymiai ilgesnį laiką negu pažymėtas lentelėj nepasiseka susilaukti visiško išsilyginimo. Savaime suprantama, ta aplinkybė, kad mes lentelėj neturime visiško išsilyginimo duomenų, apsunkina šio klausimo nagrinėjimą. Iš spaudimo išsilyginimo eigos galima išbrėžti kreivę iki visiško išsilyginimo ir susiorientuoti, per kiek laiko kraujospūdis išsilygins. Nors šitoks kreivės nubrėžimas ir nebus tikslus dalykas, tačiau įvairių triušių kraujospūdžio išsilyginimo palyginimui gali būti panaudotas. Turėdami 2 lentelėj kraujospūdžio išsilyginimo duomenų vienais atsitikimais daugiau, kitais mažiau, mes galime apskaičiuoti, per kiek laiko kraujospūdis grįžtų prie normos. Sulyginę šituos apytikrius grįžimo laiko duomenis, mes galėsime prieiti šią išvadą: tų triušių, kurių kraujospūdis šoko metu krito staigiau, grįžimo laikas iš minimalaus prie normalaus buvo trumpesnis kaip tų triušių, kurių kraujospūdis krito lėčiau. Apytikriais apskaičiavimais, kuriuos, kaip neesminius, praleidžiame, išeina, kad tiems triušiams, kurių kraujospūdis krito ilgiau kaip 4 minutes, išsilyginimas užtruko mažiausia 10 min. ilgiau.

Kai kuriais atsitikimais (eilės Nr. Nr. 17, 19, 26 ir 29) kraujospūdžio išsilyginimas, nukritus spaudimui maksimaliai, dėl techniškų sunkumų nebuvo observuotas ir todėl, kalbėdami apie kraujospūdžio išsilyginimą, toliau operuosime nebe visais, bet tik 25 lentelėj pažymėtais triušiais.

Ši iš 25-kių triušių sudarytoji grupė turėjo vidutinišką priešinjekcinį kraujospūdį 123,9 mm Hg. Jų vidutiniškas minimalus spaudimas šoko metu buvo lygus 44,5 mm Hg, kas sudaro 35,9% normalaus spaudimo. Šitų visų triušių išsilyginimo laikas buvo

observuotas minimum 7 minutes (daugumas triušių observuota ilgiau kaip 7 minutes). Pažiūrėsime, kurį išsilyginimo laipsnį kraujospūdis pasiekė per šias 7 minutes. Per 7 minutes kraujospūdis pakilo tiek, kad jau sudarė vidutiniškai 63,3 (37,2—93,0)% normalaus kraujospūdžio, tuo tarpu kai maksimalaus spaudimo kritimo metu, kaip anksčiau nurodyta, spaudimas sudarė tik 35,9% normalaus spaudimo, kitaip tariant, per 7 minutes kraujospūdis pakilo 27,4% normalaus spaudimo. Tą patį procesą vertindami absolutiniais skaičiais, mes turėsime vidutiniškąjį kraujospūdžio pakilimą per 7 minutes lygų 34 mm Hg.

Jei šituos dabar nagrinėjamus 25 triušius mes suskirstytumėm į dvi grupes, kurių vienai grupei (17 triušių) šoko metu spaudimas nukrito iki minimalaus per 1—4 minutes, o kitai grupei (8 triušiai) — per ilgesnį laiką, tai matysime, kad pirmosios grupės triušių kraujospūdis 7-tą minutę po maksimalaus kritimo vidutiniškai sudarė 66,7 (93,0—42,3) % normalaus spaudimo, o kitai grupei per tą patį laiką kraujospūdžio išsilyginimo laipsnis sudarė 57,5 (78,1—37,2)% normalaus spaudimo, t. y. 9,2% mažiau kaip pirmosios grupės triušiams. Iš to išeina išvada: juo lėtesnis būna kraujospūdžio kritimas šoko metu, juo lėtesnis būna ir išsilyginimas. Nors yra paskirų atsitikimų ir kitokių.

4. Vidutinis šokas

Vidutinio šoko pavyzdžiai surašyti 3 lentelėj. Čia pažymėtas 25 triušių kraujospūdis, kuris šoko metu nukrito nuo 21 iki 49% normalaus spaudimo.

Lentelėje nurodytų triušių vidutiniškas priešinjekcinis spaudimas yra lygus 121,6 (90—160) mm Hg.

Injekcijos metu visų 25 triušių vidutiniškasis kraujospūdis buvo 123,5 mm Hg, t. y. 1,9 mm Hg didesnis kaip priešinjekcinis, tačiau ne visais atsitikimais injekcijos metu kraujospūdis pakildavo: 8 atsitikimais jis pasiliko tas pats, 2 atsitikimais nukrito 1—4 mm Hg ir 15 atsitikimų buvo tokių, kada kraujospūdis pakilo vidutiniškai 4 mm Hg.

Priešpaskutinėje 3 lentelės skiltyje pažymėta, per kiek laiko po injekcijos kraujospūdis šoko metu pasiekė savo minimumą.

3 lentelė

Eilės Nr.	Bandymo Nr.	Kraujospūdis mm Hg: Prieš injekciją	Injekcijos metu	Po injekcijos: 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1	126	122	118	120	104	90	70	**62**	62	64	70	80	82	84
2	39	90	104	60	**46**	54	58	64	70	71	72	73	73	73
3	143	136	140	146	130	88	**70**	80	74	80	74	70	72	70
4	202	109	110	118	112	100	100	84	74	70	66	66	66	64
5	155	102	104	100	**54**	64	72	70	72	68	70	72	72	77
6	192	136	138	142	136	110	90	86	80	80	**76**	80	80	84
7	5	112	118	98	94	**65**	82	84	84	80	92	96	96	96
8	136	160	160	154	130	100	100	**96**	96	100	104	112	112	112
9	152	106	108	104	98	90	86	70	**64**	68	78	80	84	84
10	57	128	127	114	**79**	104	108	109	108	107	107	109	109	110
11	108	109	110	100	84	72	**68**	69	70	72	80	88	92	94
12	147	118	118	112	104	90	80	**76**	77	76	76	76	76	76
13	141	142	142	144	124	106	**94**	94	96	100	100	102	102	104
14	179	120	120	96	**80**									
15	91	108	112	126	90	98	74	80	82	86	84	84	84	78
16	127	160	160	164	116	**112**	112	112	114	114	116	116	116	116
17	116	116	118	96	116	92	**86**	88	88	87	87	88	88	88
18	47	116	116	**86**	102	110	120							
19	48	99	99	**74**	94	103	103							
20	72	140	144	142	132	116	108	120	122	120	120	114	114	114
21	120	150	150	146	140	126	120	**114**	114	116	116	120	120	120
22	40	112	120	116	108	110	**86**	108	104	104	106			
23	51	124	130	120	**96**	108	108	106	104	106	107	105		
24	26	118	120	118	100	**92**	92	100						
25	35	114	116	**90**	100	112	110	110	108	110	110	110		
Vidut.		121,6	123,5											

Vidutiniškas šiai triušių grupei kraujospūdžio kritimo laikas yra lygus 4,76 (1—18) minučių.

Pirmųjų 12 triušių (žiūr. 3 lent.), kurių kraujospūdis nukrito nuo 35 iki 49% normalaus spaudimo, spaudimas nukrito per 4,9 minutes, o kitų 13 triušių, kurių kraujospūdis nukrito tik nuo 21 iki 35% normalaus spaudimo, kritimo laikas užtruko 4,7 minutes, t. y. 0,2 minutės trumpiau. Tokiu būdu ir vidutinio šoko atsitikimais, kaip ir smarkiojo, pasitvirtina išvada, kad juo didesnis

telė

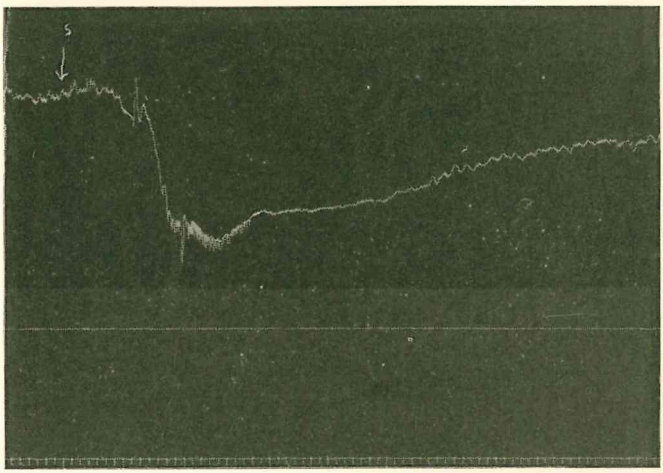
Kraujospūdis mm Hg: 12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Kurią minutę po injekc. buvo maksimalus kraujospūdžio kritimas	Kiek maksimalus kraujospūdžio kritimas sudaro normalaus spaud. %
90	88	90	90	94	97	98	100	96	96	100	102	102	5	49,2
74													2	48,9
72	73	74	73	77	77	82	80	82	80	82	80	80	4	48,5
59	**52**	64	64	63	63	65	64	63					13	47,7
78	78	78	82	82									2	47,0
88	90	90	92	93	94	94	94	90	92				8	44,1
98	100	102	104	104	104	104	103	100	102	110	112	110	3	42,0
114	120	130	132	138	130	128	134	134	132				5	40,0
86	84	84	86	88	88	90	90	90	90	90	90	84	6	39,6
108	106	108	109										2	38,2
98	100	100	102										4	37,6
76													5	35,6
104	102	104	100	100	102	102	102	100	102	102	102	102	4	33,8
													2	33,3
72	78	80	80	78	78	80	80	80	78	80	80	82	12	33,3
116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	116	3	30,0
89	89	87	89	90	89	88	92	90	90	94	94	95	4	25,9
													1	25,9
													1	25,3
112	112	112	108	109	108	**106**	106	106	106	106	108	107	18	24,3
													5	24,0
													4	23,2
													2	22,6
													3	22,0
													1	21,0
													4,76	34,5

būna kraujospūdžio kritimas šoko metu, juo ilgiau užtrunka kritimo laikas.

Norėdami patirti, kaip santykiuoja kraujospūdžio aukštumas ir spaudimo kritimo laikas šoko metu, mes sugrupavome pergyvenusius vidutinį šoką triušius į dvi grupes pagal jų priešinjekcinio kraujospūdžio didumą. Į pirmąją grupę pateko tie triušiai, kurie turėjo priešinjekcinį kraujospūdį didesnį už vidutiniškąjį visų 3 lentelėj surašytų triušių. Šios grupės triušiai šoko metu minimalų

spaudimą pasiekė vidutiniškai per 5,6 min. Likusius triušius, kurių priešinjekcinis kraujospūdis buvo mažesnis negu anksčiau pažymėtoje lentelėj surašytų triušių vidutiniškasis, kraujospūdžio kritimo laikas buvo 4,2 min., t. y. 1,4 min. trumpesnis. Iš to matyti, kad triušių su didesniu kraujospūdžiu kritimo laikas šoko metu truko ilgiau.

Tie patys triušiai, kurių kraujospūdis šoko metu nukrito per 1—4 min. po injekcijos, priešinjekcinį spaudimą turėjo 118,6 mm



3 pieš. *S* — injekcijos momentas. Viršutinė kreivė: kraujospūdžio kreivė. Vidurinė linija: nulinė spaudimo. Apatinė: laiko linija. Signalas pažymi 10″.

Hg, o tie triušiai, kurių kraujospūdis maksimaliai nukrito per ilgesnį laiką, priešinjekcinį kraujospūdį turėjo 126,9 mm Hg, t. y. 8,3 mm Hg aukštesnį.

3 lentelėje pažymėtųjų triušių šoko metu vidutiniškasis minimalus kraujospūdis buvo lygus 79,8 (46—114) mm Hg. Kadangi prieš injekciją buvo kraujospūdis 121,6 mm Hg, o maksimalaus kritimo metu 79,8 mm Hg, vadinasi, kraujo spaudimas buvo nukritęs 34,4% normalaus spaudimo.

Jei stipriojo šoko atvejais per observuojamą laiką (24 minutes) nebuvo nė vieno atsitikimo, kad kraujospūdis visai išsilygintų, tai vidutiniojo šoko atsitikimais iš 25 buvo 3 (eilės Nr. 7, 18, 19) toki, kada po šoko kraujospūdis grįžo prie normalaus priešinjekcinio spaudimo. Pažymėtina, kad išsilyginimo greičiausia galima laukti tada, kada šoko metu spaudimo kritimas nebūna tiek didelis.

Jei žiūrėsime kraujospūdžio išsilyginimo laipsnio 7-tą minutę po minimalaus spaudimo panašiai, kaip tas buvo daroma stipriojo šoko atsitikimais, tai mes turėsime iš 25 triušių atmesti 7 (eil. Nr.Nr. 14, 18, 19, 20, 21, 22, 24), ir liks tik 18 triušių, kuriems buvo observuojama kraujospūdžio išsilyginimas ilgesnį laiką. Šitų 18 triušių vidutiniškasis priešinjekcinis spaudimas buvo 121,8 mm Hg. Vidutiniškas minimalus spaudimas šoko metu buvo 75,4 mm Hg (61% normalaus spaud.), o 7-tą minutę jų vidutiniškas kraujospūdis buvo 91 mm Hg (74,7% normalaus spaudimo). Išeina, kad per 7 minutes vidutiniškai kraujospūdis pakilo 15,6 mm Hg, tuo tarpu kai stipriojo šoko atsitikimais pakildavo 34 mm Hg. Nors čia išsilyginimo greitis ir buvo mažesnis kaip stipriojo šoko metu, tačiau išsilyginimo laipsnis 7 minutę buvo didesnis, nes vidutinio šoko atsitikimais minimalus spaudimas apie 30 mm Hg buvo didesnis kaip stipriojo šoko atsitikimais.

Jei kalbamus (18) triušius suskirstysime pagal spaudimo kritimo greitį šoko metu į dvi grupes, tai turėsime vieną grupę iš 7 triušių, kurių kraujospūdis nukrito iki minimalaus spaudimo vėliau kaip per 4 minutes po injekcijos, ir antrą grupę iš 11 triušių, kurių kraujospūdis nukrito iki minimalaus spaudimo per 1—4 minutes po injekcijos. Pirmosios grupės triušių vidutiniškas išsilyginimo laipsnis 7-tą minutę po maksimalaus nukritimo pasiekė 69,8 (58,7—79,2) % normalaus spaudimo, o antrosios grupės triušiai per tą patį laiką turėjo jau 78,4 (51,5—96,4) % normalaus spaudimo, t. y. 8, 6% daugiau, kaip pirmosios grupės triušiai. Iš to išeina, kad ir vidutinio šoko atsitikimais, kaip ir stipriojo, juo staigesnis buvo kraujospūdžio kritimas šoko metu, juo staigesnis buvo ir išsilyginimas. Nors ir yra paskirų atsitikimų, kurie neįsiterpia į šitą taisyklę.

4 lentelė

Eilės Nr.	Bandymo Nr.	Kraujo spūdis mm Hg: Prieš injekciją	Injekcijos metu	Po injekcijos minutės: 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	Kurią minutę po injekcijos buvo maksimalus kraujospūdžio kritimas	Kiek maksimalus kraujospūdžio kritimas sudaro normalaus spaud. %
1	97	120	120	102	**95**	102	110	120	122	124																		2	20,9
2	4	82	88	74	70	**66**	70	72	76	78	78	78	78	80	80	78	80	81	82	82	80	83	86	85	84			3	19,5
3	11	124	124	120	110	**102**	104	104	106	106	108	110	108	110														3	17,7
4	125	150	152	150	138	132	127	**126**	126	128	128	134	134	130	126	130	130	130	128	128	130	128	128					5	16,0
5	32	60	64	**51**	62	60	60	64	62	64	64	70	64															1	15,0
6	117	125	128	138	130	116	**108**	108	110	112	112	114	114	113	113	112	111	112	112	120	121	124	124	120	118			4	13,6
7	106	108	112	110	102	96	**94**	94	94	96	96	96	96	95	95	95	95	95	96	96	98	100	98	100	104	104	106	4	13,0
8	109	118	116	**103**	113	110	112	112	112	112	112	112																1	12,7
9	93	136	140	130	**120**	140	138	140	138	136	140	138	134	134	132	128	130											2	11,8
10	148	96	104	110	96	94	88	88	**86**	86																		6	10,4
11	149	134	136	**122**	140	142	140	144	136	134	134																	1	9,0
12	124	134	134	134	134	136	127	**122**	122	122	122	124	122	123	124	128	127	126	127	127	127	126	126	126	124	123	123	5	9,0
13	132	138	140	150	140	130	**126**	128	130	130	128	128	130	133	140	144	140	142	142	140								4	8,7
14	70	118	130	118	**108**	110	118	118	112	114	114	112	116	118	116	120	116	113	108	116	112	113	114	112	110			2	8,5
15	110	146	145	136	136	**134**	134																					3	8,2
16	111	130	130	124	**120**	120	120																					2	7,7
17	18	110	113	114	108	108	106	106	106	106	106	**104**	105	105	105	105	105	105	105	106	106	108						9	5,4
18	176	88	88	**84**	92																							1	4,5
19	173	108	114	112	108	108	106	**104**	105	104																		5	3,7
20	56	110	114	112	**108**	114	116	116	116	114	114	114																2	1,8
	Vidut.	116,4	119,6																									3,25	10,6

5. Silpnasis šokas

4 lentelėje surašyta 20 triušių kraujo spaudimo minutiniai pakitėjimai silpnojo šoko metu, kada kraujospūdis krisdavo nuo 1,8 iki 20,9% normalaus spaudimo.

Vidutiniškas triušių kraujospūdis prieš injekciją buvo lygus 116,4 (60—150) mm Hg.

Injekcijos metu visų 20 triušių vidutiniškasis kraujospūdis buvo 3,2 mm Hg aukštesnis ir sudarė iš viso 119,6 (64—152) mm Hg. Ne visų triušių kraujospūdis injekcijos metu pakildavo. 5-iais atsitikimais pasiliko be pakitėjimų, 2 atsitikimais 1—2 mm Hg nukrito ir 13 atsitikimų kraujospūdis pakilo vidutiniškai 4,6 mm Hg.

Priešpaskutinėje 4 lentelės skiltyje pažymėta, per kiek laiko po injekcijos kraujospūdis nukrinta iki minimumo. Vidutiniškas šios grupės triušių kraujospūdžio kritimo laikas yra lygus 3,25 (1—9) minučių. Jei iš pažymėtų lentelėj triušių išsirinktume tokius, kurių kraujospūdis šoko metu pasiekė minimalų spaudimą per 1—3 minutes, tai jų normalus priešinjekcinis spaudimas būtų vidutiniškai 113,8 mm Hg, o kitų 8 triušių, kurių kraujospūdis nukrito per 4—9 minutes, normalus priešinjekcinis spaudimas būtų 121,1 mm Hg. Iš to išeina, kad ir silpnojo šoko atsitikimais kraujospūdis pasiekia savo minimalų spaudimą greičiau tais atvejais, kada normalus spaudimas būna mažesnis, ir atvirkščiai.

Vidutiniškas minimalus visų triušių kraujospūdis buvo 104,1 (51—134) mm Hg. Vadinasi, nukrito 12,3 mm Hg, kas sudaro 10,6% normalaus spaudimo.

Silpnojo šoko atsitikimais daugumas triušių po šoko savo pirmykštį spaudimą atgavo, o kai kuriais atvejais net prašoko normą. Tuo tarpu kai su stipriojo šoko atsitikimais kraujospūdis prie normos negrįždavo, o vidutinio šoko atsitikimais tiktai kartais grįždavo.

Kai kuriems silpnąjį šoką pergyvenusiems triušiams yra charakteringa tai, kad po minimalaus spaudimo kraujospūdis ne tik grįžta prie priešinjekcinio normalaus spaudimo, bet jį net pralenkia ir po to vėl grįžta prie normalaus. Atrodo, kad spaudimo kritimo metu kraujospūdžio regulatoriai išvedami iš pusiausvyros, paskui jie pradeda veikti tiek smarkiai, turėdami tikslą grąžinti išvestą iš pusiausvyros kraujospūdį, jog efektas pasireiškia labiau negu reikia.

Žiūrėdami kraujospūdžio išsilyginimo laipsnio 7-tą minutę po minimalaus spaudimo turėsime iš 20 triušių paimti tik 14 triušių, kuriems buvo kraujospūdis observuotas ilgesnį laiką. Jų vidutiniškas priešinjekcinis spaudimas buvo lygus 117,2 mm Hg, o minimalus spaudimas 104,3 mm Hg, kas sudaro apie 89% normalaus spaudimo, o 7-tą minutę po minimalaus spaudimo kraujospūdis sudarė 111,1 mm Hg arba 94,8% normalaus spaudimo. Silpnojo šoko atsitikimais per 7 minutes kraujospūdis pakilo vidutiniškai 6,8 mm Hg, tuo tarpu kai stipriojo šoko atsitikimais per tą patį laiką kraujospūdis pakilo 34 mm Hg ir vidutiniojo šoko atsitikimais 15,6 mm Hg.

Jei kalbamus 14 triušių suskirstysime pagal spaudimo kritimo greitį šoko metu į dvi grupes, tai turėsime vieną grupę iš 6 triušių, kurių kraujospūdis po injekcijos pasiekė minimalų spaudimą vėliau kaip per 3 minutes, ir kitą grupę iš 8 triušių, kurių kraujospūdis maksimaliai nukrito per 1—3 minutes po injekcijos. Pirmosios grupės triušių kraujospūdžio išsilyginimo laipsnis 7 minutę vidutiniškai pasiekė 91% normalaus spaudimo, o antrosios grupės — 98% normalaus spaudimo. Antrosios grupės triušių kraujospūdis krito staigiau, užtat ir pakilo 7% daugiau. Iš to išeina išvada, kad juo spaudimas šoko metu krinta staigiau, juo ir išsilyginimas yra greitesnis. Šita taisyklė vienodai pasitvirtina stipriojo, vidutiniojo ir silpnojo šoko atsitikimais.

6. Triušių įvairaus intensyvumo šoko palyginimas

Norint palyginti stiprųjį, vidutinįjį ir silpnąjį šoką tarpusavy, reikia žiūrėti, kaip vyksta įvairaus intensyvumo šoko metu spaudimo kritimas, išsilyginimas, koks būna kritimo santykis su išsilyginimu, koks esti minimalus spaudimas ir tt.

Kaip krinta spaudimas stipriojo, vidutiniojo ir silpnojo šoko metu, iš dalies galima susiorientuoti iš 5 lentelės duomenų, kur operuojama vidutiniškais aritmetiniais skaičiais.

5 lentelė.

Šokas	Triušių skaičius	Priešinjekcinis kraujosp. mm Hg.	Kraujospūdis maksimalaus krimo metu mm Hg.	Kiek mm Hg. neteko kraujosp., šoko metu krisdamas	Per kiek minučių nukrito	Kiek mm Hg. nukrito vidutiniškai per 1 minutę
Stiprusis	25	123,9	44,5	79,4	4,3	18,5
Vidutinis	18	121,8	75,4	46,4	4,7	9,8
Silpnasis	14	117,2	104,3	12,9	3,2	4,0

Iš lentelės matyti, kad *stipriojo* šoko metu kraujospūdis vidutiniškai nukrisdavo per 4,3 minutes 79,4 mm Hg, arba per 1 minutę apie 18 mm Hg, *vidutiniojo* šoko atsitikimu spaudimas nukrisdavo

per 4,7 minutes 46,4 mm Hg, arba per 1 minutę apie 9 mm Hg, ir *silpnojo* šoko atsitikimu kraujospūdis nukrisdavo per 3,2 minutes 12,9 mm Hg, arba per 1 minutę maždaug 4 mm Hg. Lygindami įvairių šokų minutinį kritimą, turėsime kritimo greitį per laiko vienetą vidutinio šoko atsitikimu maždaug dukart greitesnį, kaip silpnojo šoko atsitikimu. Stipriojo šoko atsitikimu maždaug dukart greitesnį kaip vidutiniojo šoko atsitikimu arba maždaug keturis kartus greitesnį kaip silpnojo šoko atsitikimu.

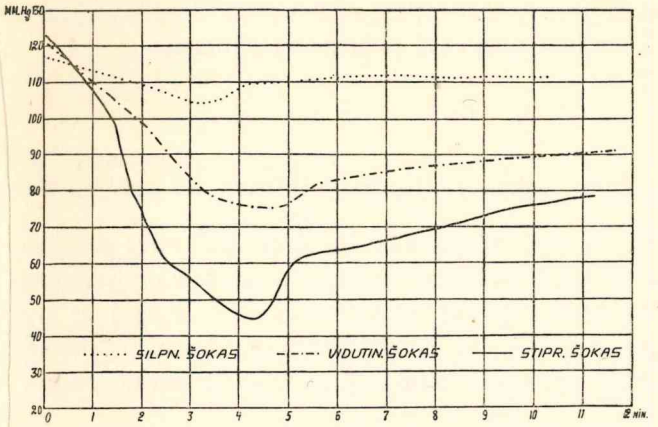
6 lentelė.

Šokas	Triušių skaičius	Kraujospūdis maksimalaus kritimo metu mm Hg	Kraujospūdis 7 min. po maksim. nukritimo mm Hg	Kiek mm Hg pakilo spaudimas per 7 min.	Kiek mm Hg pakildavo per 1 min.
Stiprusis	25	44,5	78,5	34	4,8
Vidutinis	18	75,4	91	15,6	2,2
Silpnasis	14	104,3	111,1	6,8	0,97

6 lentelė skaičiais mums rodo, kiek pakilo kraujospūdis per 7 minutes po minimalaus spaudimo ir kiek pakildavo spaudimas išsitaisydamas per 1 minutę. *Silpnojo* šoko atsitikimais kraujospūdis pakildavo per 1 minutę apie 1 mm Hg, *vidutinio* šoko atsitikimais apie 2 mm Hg ir *stipriojo* šoko atsitikimu — apie 4 mm Hg. Išeina, kad spaudimas po maksimalaus kritimo išsilygina vidutinio šoko atsitikimu dukart greičiau kaip silpnojo ir stipriojo šoko atsitikimu — dukart greičiau kaip vidutinio arba 4 kart greičiau kaip silpnojo šoko atsitikimu. Sugretinę abiejų paskutinių lentelių duomenis, galime pasakyti, kad silpnasis, vidutinis ir stiprusis šokai ir spaudimo kritimo ir atsitaisymo (bent pirmomis minutėmis) atžvilgiais santykiuoja kaip 1:2:4.

Paskutinėje 5 lentelės skiltyje yra nurodytas minutinis spaudimo kritimas šoko metu, o paskutinėje 6 lent. skiltyje nurodyta, kiek mm Hg atsitaisydamas pakildavo per 1 minutę. Sugretinę duomenis mes matome, kad spaudimo kritimas šoko metu esti maždaug 4 kartus greitesnis, kaip atsitaisymas po maksimalaus spaudimo nukritimo. Stipriojo šoko atsitikimu spaudimas nukrisdavo vidutiniš-

kai 18,5 mm Hg per 1 minutę, o atsitaisydamas pakildavo 4,8 mm Hg per 1 minutę. Išeina, smarkiojo šoko atsitikimu spaudimo kritimas yra apie 4 kartus staigesnis kaip atsitaisymas. Vidutinio šoko atsitikimu santykis bus lygus 9,8 : 2,2 ir silpnojo šoko atsitikimu tas santykis bus lygus 4,0 : 0,97. Vadinasi, ir šitais atsitikimais, kaip ir stipriojo šoko atsitikimais, spaudimo kritimo greitis yra maždaug 4 kartus didesnis kaip atsitaisymas.



4 piešinys

4 piešiny atvaizduotos sintetiškos silpnojo, vidutinio ir stipriojo šoko kreivės. Iš stipriojo šoko kreivės matome, kad per pirmąsias 1,5 minutės kraujospūdžio kritimas nesti taip staigus, kaip toliau antrąją ir iš dalies trečiąją minutę, kada kritimas esti visų staigiausias. Trečiai minutei baigiantis ir ketvirtą minutę spaudimas, besiartindamas prie minimalaus, krinta lėčiausiai; kai kuriais atsitikimais šiuo metu spaudimas net šiek tiek pakyla, bet po tokio pakilimo vėl įvyksta kritimas, kuris pasiekia minimalų spaudimą, po kurio prasideda atsitaisymas. Skaičiais tatai galima atvaizduoti tokiu būdu: pirmieji 20% spaudimo nukrinta per 86,5 sek., vėliau kiti 15% spaudimo nukrinta per 20 sek., dar toliau 15% normalaus spaudimo nukrinta per 42 sek. Tolimesnis spaudimo kritimas būna dar lėtesnis, nes tolimesnieji 20 % spaudimo nukrinta tik per 78 sek.

Stipriojo šoko atsitaisymas pirmą minutę po minimalaus spaudimo vyksta labai greit. Antrą minutę kilimas išsyk kelis kartus sulėtėja, kartais šituo momentu net antras kritimas įvyksta, tik jisai niekad nebūna toks didelis kaip pirmasis. Po šito antrojo kritimo arba kilimo sulėtėjimo trečią, ketvirtą minutę būna kilimo pagreitėjimas, kuris vėliau nebebūna toks žymus, nes kas minutė prisideda apie 2 mm Hg.

Vidutinio ir silpnojo šoko kreivės tiek kritimo tiek atsitaisymo atžvilgiais principialiai niekuo nuo stipriojo šoko kreivės nesiskiria, tik visi kreivių ypatumai pabrėžiami silpniau.

7. Šunų šokas ir jo palyginimas su triušių šoku

7 lentelėje yra surašyta 20 šunų, kuriems buvo sukeltas eksperimentinis šokas. Šitiems visiems šunims buvo observuotas kraujospūdis prieš injekciją, injekcijos metu ir ilgesnį ar trumpesnį laiką po injekcijos. Iš lentelėj pažymėtų skaitmenų matome, kaip staigiai po injekcijos kraujospūdis krito ir kuriuo tempu jis po kritimo išsilygino.

Prieš injekciją šunes, kaip ir triušiai, būdavo observuojami tol, kol kraujospūdis pasidarydavo pastovus. Vidutiniškas lentelėje pažymėtų šunų priešinjekcinis kraujospūdis buvo 153,2 (108—183) mm Hg.

Injekcijos metu vidutiniškas kraujospūdis buvo 153,7mm Hg, t. y. 0,5 mm Hg didesnis. Iš 20 atsitikimų 7-iais atsitikimais kraujospūdis injekcijos metu paliko tas pats, 8-iais atsitikimais pakilo 1—4 (vienu atsitikimu pakilo net 10) mm Hg ir 5-iais atsitikimais 2—5 mm Hg krito. Palyginus šituos duomenis su atitinkamais triušių duomenimis galima pastebėti, kad kraujospūdžio kritimo atsitikimų šunims pasitaiko relatyviai daugiau kaip triušiams, o tatai galima aiškinti tuo, kad šunų kraujospūdis krinta staigiau kaip triušių. Ketvirtadalis atsitikimų būva tokių, kada kraujospūdis pradeda kristi dar tebeinjekuojant antigeną.

Šunų kraujospūdis po injekcijos maksimaliai nukrito per 1—6 minutes. Dažniausiai (iš 20 atsitikimų 11-oje) krito per 1 minutę, kitiems — per 2—6 minutes. Paėmę vidutiniškąjį kritimo laiką,

gausime 1,95 minutes. Triušių kraujospūdis po injekcijos krisdavo lėčiau. Vidutiniškasis jų kritimo laikas buvo apie 4 minutes, o šunims mes turime apie 2 minutes. Vadinasi, šunų kraujospūdžio kritimas maždaug 2 kart staigesnis kaip triušių.

Šunų kraujospūdis šoko metu gali nukristi net iki 17 mm Hg, kaip tai buvo 168 bandymo metu (eil. Nr. 1). Tokiam šuniui beliko 13,1% normalaus spaudimo, kitaip tariant, jam 86,9% nukrito. Tai bus vienas iš retų atsitikimų, kada taip smarkiai spaudimas nukrito. Kitais atsitikimais matome, kad kraujospūdis krito mažiau. Iš paskutinės lentelės skilties matyti, kad nurodytiems lentelėj šunims kraujospūdis nukrito nuo 27 iki 86,9% normalaus spaudimo.

Šunų kraujospūdis po šoko paprastai nesuskumba per kelioliką minučių grįžti prie priešinjekcinio spaudimo. Tam reikalingas ilgesnis laikas. Užtat mūsų atsitikimais, išskyrus vieną (eil. Nr. 18), kraujospūdis net per 19 minučių negrįžo prie priešinjekcinio. Nukritęs kraujospūdis paprastai ne iš karto pradeda taisytis: 1—3 minutes pasilieka su mažais svyravimais minimalaus spaudimo būtyje arba šiek tiek kyla. Kai jau kraujospūdis pradeda kilti, tai iš pradžios šitas kilimas būna labai žymus, pav., 8—13 mm Hg prisideda per minutę, o vėliau, 5—6 minutę, spaudimo kilimas vyksta nebe tokiu greitu tempu, nes kraujospūdis priauga kas minutė 5—6 mm Hg, o dar vėliau — išsilyginimo tempas dar daugiau sulėtėja.

Jei atmestumėm paskutinius tris lentelėj pažymėtus šunis, tai mes turėtumėm 17 tokių šunų, kurių kraujospūdis šoko metu nukrito daugiau kaip 50%, o tas atitinka tuos triušius, kurie sudarė stipriojo šoko grupę. Tokiu būdu reikia laikyti mūsų šunų daugumą buvus stipriajame šoke.

Jei šunų kraujospūdžio atsitaisymo tempą pasektumėm tik pirmas 7-nias minutes, kaip tai darėm su triušiais, ir palygintumėm su šunų kraujospūdžio kritimo tempu, tai matytumėm, kad šunų kraujospūdžio atsitaisymo tempas yra 6—10 kartų lėtesnis kaip kritimas, tuo tarpu triušių kraujospūdžio atsitaisymo tempas yra maždaug keturis kartus lėtesnis kaip kritimas.

Kaip jau anksčiau buvo nurodyta, daugumas (eil. Nr.Nr. 1—17) mūsų šunų pergyveno stipriąjį šoką. Iš 17 šunų, pergyve-

7 l e n

Eil. Nr.	Bandymo Nr.	Kraujo spūdis mm Hg: Prieš injekciją	Injekcijos metu	Po injekcijos minutės: 1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	168	130	130	22	22	20	18	**17**	17	19	20	26
2	78	174	170	84	**34**	36	34	34	36	38	40	43
3	80	172	172	80	44	**35**	35	37	42	50	56	66
4	75	164	164	100	**34**	36	54	64	80	98	108	114
5	73	167	167	140	**36**	42	44	40	72	86	90	104
6	104	142	142	**36**	42	50	60	72	90	106	110	112
7	83	154	158	140	44	**42**	54	86	96	112		
8	37	136	138	42	**39**	40	40	42	40	50	64	77
9	99	140	140	**40**	44	54	60	60	60	60	64	72
10	44	132	130	60	43	**42**	44	54	74	100	114	120
11	107	183	186	**60**	68	112	150	160	170	170	170	170
12	81	150	160	146	144	138	80	70	**66**	72	84	90
13	166	148	146	**54**	80	114	122	126	130			
14	50	108	108	**40**	54	82						
15	167	163	164	**70**	74	76	70	86	100	118	120	122
16	165	153	156	**68**	96	124	126	124	124	124	126	126
17	58	155	158	**74**	84	108	120	132	138	136	134	
18	59	155	150	**80**	120	152	158	164	162			
19	60	171	172	**106**	156	158	160	160				
20	159	168	164	**106**	164							
Vidut.		153,2	153,7									

nusių stiprųjį šoką, trims (eil. Nr. Nr. 7, 13, 14) išsilyginimo spaudimas observuotas per trumpai. Todėl pažiūrėkime tik likusių 14 šunų kraujospūdžio pakitėjimus ir palyginkime juos su kraujospūdžio pakitėjimais tų triušių, kurie taip pat pergyveno stiprųjį šoką. Šitų šunų kraujospūdis nukrito per 2,2 minutes nuo 154,3 mm Hg iki 46,5 mm Hg, t. y. 107,8 mm Hg, arba per vieną minutę nukrito 49 mm Hg, o triušių stipriojo šoko atvejais per vieną minutę kraujospūdis nukrisdavo vidutiniškai 18,5 mm Hg, t. y.,

t e l ė

s. p ū d i s mm Hg: j o s m i n u t ė s: 10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Kurią minutę po injekcijos buvo maksimalus kraujospūdžio kritimas	Kiek maksimalus kraujospūdžio kritimas sudaro normalaus spaudimo %
30	38	48	60	70	84	92	106			5	86,9
45	52	54	60	66						2	80,5
78	88	104	105	124	130	134				3	79,7
120	122	130	134							2	79,3
104	120	124	128	132	134	136	140	144	145	2	78,5
114	114	114								1	74,7
										3	72,8
83	84	90	102	110	114	115	116	118		2	71,5
84	94	94	102	104	110					1	71,4
122	124	126								3	68,1
										1	67,2
92	97	98	100	100	102	103	104	106	108	6	66,0
										1	63,5
										1	63,0
126	130	134	136	140	140	144	146	148	150	1	57,1
126	128	128	128	130	130	130	134	136	134	1	55,6
										1	52,3
										1	48,4
										1	38,0
										1	27,0
										1,9	65%

spūdis per minutę nukrisdavo beveik triskart mažiau kaip šunų. Tų pačių šunų kraujospūdis per 7 minutes atsitaisydamas pakildavo nuo 46,5 iki 100,7 mm Hg, t. y. 54,2 mm Hg, arba vidutiniškai per vieną minutę pakildavo 7,7 mm Hg. Tuo tarpu triušių stipriojo šoko atsitikimais per vieną minutę kraujospūdis pakildavo 4,8 mm Hg. Tokiu būdu išeina, kad stipriojo šoko atsitikimais šunų kraujospūdis, atsitaisydamas, per vieną minutę pakyla beveik dukart daugiau kaip triušių.

Nors kai kuriems šunims būdavo sukeliamas labai smarkus šokas, tačiau letalinio šoko atsitikimų šunims neturėjome. Sirotinin observavo šimtą anafilaktinio šunų šoko atsitikimų, bet iš jų žuvo tik du. Ch. Richet randa, kad šunes nuo šoko pasitaiso paprastai per 20—40 minučių, kartais gali pasitaisyti ir greičiau. Pasitaiko, pasak Richet, atskirų ir tokių atsitikimų, kada šunes nuo šoko žūna, bet tatai esą įvyksta visada bent 3—6 valandoms praslinkus ir niekad nebūna taip, kad šuo žūtų 1—2 valandą.

Kaip matyti iš 168 bandymo (eilės Nr. 1), šuo gali teturėti vos 17 mm Hg spaudimo, kas sudaro 13,1% to šuns normalaus kraujospūdžio, ir vis dėlto iš tokio smarkaus šoko gali atsitaisyti. Triušiams smarkiausio šoko metu kraujospūdis sudarydavo 19,1% normalaus spaudimo. Spaudimui nukritus dar bent kiek žemiau, triušis, matyt, nebeišgyventų, o šuo pakenčia dar 6% normalaus kraujospūdžio kritimą. Iš to galima daryti išvada, kad šunų kraujospūdžio regulatoriai yra tobulesni.

LITERATŪRA

1. Lašas, Vl. ir Ip. Gasiūnas, Kraujospūdis ir jo pakitėjimai šoko metu. V. D. Universiteto Medicinos Fakulteto Darbai. 1935. III tomas, I knyga. — 2. Richet, Ch., L'Anaphylaxie. Paris 1923. — 3. Sirotinin, N., Alergii, Rukovodstvo po patologičeskoj fiziologii Bogomolec. Moskva-Leningrad 1935.

ZUSAMMENFASSUNG

Prof. Dr. *Vl. Lašas* und *Ip. Gasiūnas:* Die Intensität des experimentellen Schocks

(Aus dem Physiologischen Institut der Universität Vytautas des Großen zu Kaunas)

Zum Versuche wurden aus dem Material des Physiologischen Instituts 88 Kaninchen und 20 Hunde verwendet, bei denen durch meist wiederholte Injektionen dieses oder jenes Antigens ein Schock hervorgerufen wurde. Die während des Schocks eingetretenen

Veränderungen des Blutdrucks wurden registriert. Der Intensitätsgrad des experimentellen Schocks ließ sich am Sinken des Blutdrucks am besten beurteilen.

Nach dem Grade des Sinkens des Blutdrucks haben wir vier Gruppen unterschieden:

I. der letale Schock, bei dem der Blutdruck auf Null heruntersinkt und das Versuchstier zugrunde geht (14 Kaninchen),

II. der starke Schock, bei dem der Blutdruck 50—80% des normalen Blutdrucks zurückgeht (29 Kaninchen),

III. der mittelstarke Schock, bei dem der Blutdruck 20—50% des normalen Druckes fällt (25 Kaninchen),

IV. der schwache Schock, bei dem der Blutdruck bis 20% des normalen Druckes sinkt (20 Kaninchen).

Beim letalen Schock fällt der Blutdruck durchschnittlich in 6,8 (4—10) Minuten auf Null. Gewöhnlich beginnt der Druck sofort nach der Injektion sehr rasch zu sinken. Am Ende der zweiten Minute nach der Injektion läßt die anfängliche Geschwindigkeit des Sinkens nach, und es tritt sogar ein geringes Steigen ein. In der dritten Minute beobachten wir wieder ein rasches Sinken. In der vierten und fünften Minute verlangsamt sich der Rückgang derart, daß sich die Linie der Horizontalen nähert. Manchmal läßt sich in diesem Augenblicke sogar ein Ansteigen beobachten. In der sechsten Minute beginnt der Druck wieder jäh zu fallen und erreicht bald Null.

Beim starken Schock steigt der Blutdruck während der Injektion durchschnittlich 2,9 mm Hg, worauf er in durchschnittlich 4,2 (1—11) Minuten auf den Minimaldruck herunterfällt. Je größer der Fall des Blutdrucks während des Schocks ist, desto länger dauert die Zeit des Sinkens. Die Kaninchen mit höherem Blutdruck erreichen beim Schock das Druckminimum nach einer längeren Zeit (Unterschied 1,02 Minuten).

Obwohl der Druckausgleich über zehn, manchmal sogar 20 und mehr Minuten beobachtet wurde, ist der Blutdruck doch in keinem einzigen Fall während der Beobachtungszeit auf den Vorinjektionsdruck zurückgekehrt. Je langsamer der Druck

während des Schocks fällt, desto langsamer vollzieht sich auch der Ausgleich.

In den Fällen mit mittelstarkem Schock erreicht der Blutdruck sein Minimum im Verlauf von durchschnittlich 4,76 (1—18) Minuten. Diejenigen Kaninchen, deren Druck vor der Injektion geringer ist oder bei denen der Blutdruck nicht so stark zurückgeht, erreichen das Minimum während des Schocks schneller als die andern. Der rascher fallende Druck kehrt auch rascher zum normalen Druck zurück.

In den Fällen mit schwachem Schock fällt der Blutdruck der Kaninchen durchschnittlich 3,25 (1—9) Minuten. Hier erfolgen die Veränderungen des Blutdrucks in derselben Ordnung, wie früher gezeigt, nur in geringerem Grade. Außerdem kehrt der Druck hier in derselben Zeit oft zu dem Vorinjektionsdruck zurück und übersteigt diesen manchmal sogar.

In den Fällen mit starkem Schock fällt der Blutdruck in einer Minute ungefähr 18 mm Hg, in den Fällen mit mittelstarkem Schock etwa 9 mm Hg und in denen mit schwachem Schock etwa 4 mm Hg, d. h. die Fallgeschwindigkeit während des Schocks ist bei mittelstarkem Schock ungefähr doppelt so groß wie bei schwachem Schock und bei starkem Schock ungefähr doppelt so groß wie bei mittelstarkem Schock.

Beobachten wir den Ausgleich des Blutdrucks während der ersten sieben Minuten nach dem maximalen Sinken, so sehen wir, daß der Blutdruck bei schwachem Schock im Verlaufe einer Minute etwa 1 mm Hg ansteigt, bei mittelstarkem Schock etwa 2 mm Hg und bei starkem Schock etwa 4 mm Hg. Daraus geht hervor, daß auch der Ausgleich des Blutdrucks in den Fällen mit mittelstarkem Schock sich doppelt so rasch vollzieht wie bei schwachem Schock, und daß sich der Blutdruck in den Fällen mit starkem Schock doppelt so rasch ausgleicht wie beim mittelstarken, d. h. der schwache, der mittelstarke und der starke Schock stehen sowohl hinsichtlich des Sinkens des Blutdrucks als auch in bezug auf den Ausgleich im Verhältnis 1:2:4.

Vergleichen wir die Ergebnisse über das Sinken des Blutdruckes und über den Ausgleich im Verlaufe einer Minute (hierbei berücksichtigen wir nur den Ausgleich während der ersten sieben Minuten) und ziehen wir das bestehende Verhältnis in Betracht,

so sehen wir, daß sowohl beim starken Schock (18,5 : 4,8) als auch beim mittelstarken (9,8 : 2,2) und beim schwachen Schock (4,0 : 0,97) die Zeit des Ausgleichs ungefähr viermal so groß ist wie die Dauer des Sinkens.

Während des starken Schocks fällt der Blutdruck anfangs nicht so rasch wie weiter in der zweiten und zum Teil in der dritten Minute, in welcher Zeit der Blutdruck am allerraschesten zurückgeht. Am Ende der dritten und in der vierten Minute, wenn sich der Druck dem Minimum nähert, sinkt der Blutdruck langsamer. In einigen Fällen steigt er in dieser Zeit sogar ein wenig. Nach einem solchen Ansteigen erfolgt jedoch ein weiteres Zurückgehen bis zum Druckminimum, worauf dann der Ausgleich einsetzt.

Bei starkem Schock erfolgt der Ausgleich in der ersten Minute sehr rasch nach dem Druckminimum. In der zweiten Minute verlangsamt sich das Steigen plötzlich um einigemal; oft tritt in diesem Augenblick sogar ein zweites Sinken ein, nur ist dieses niemals so stark wie das erste. Nach diesem zweiten Rückgang oder nach der Verlangsamung des Ansteigens zeigt sich im Steigen eine Beschleunigung in der dritten und vierten Minute, die später nicht mehr so bedeutend ist. In jeder Minute erhöht sich der Druck ungefähr um 2 mm Hg.

In den Fällen mit mittelstarkem und schwachem Schock sind alle Veränderungen des Blutdrucks ungefähr dieselben wie in den Fällen mit starkem Schock, nur in entsprechend geringerem Grade.

Bei den Hunden fällt der Blutdruck während des experimentellen Schocks durchschnittlich 1,95 (1—6) Minuten nach der Injektion. Der Blutdruck fällt bei den Hunden ungefähr doppelt so rasch wie bei den Kaninchen.

Der verminderte Blutdruck beginnt sich gewöhlich nicht sofort auszugleichen: 1—3 Minuten bleibt er unter kleinen Schwankungen auf dem Stande des minimalen Druckes, oder er steigt ein wenig. Wenn der Blutdruck zu steigen anfängt, dann ist dieses Ansteigen anfänglich sehr bedeutend. Der Druck wächst beispielsweise 8—13 mm Hg in der Minute. Später, in der fünften und sechsten Minute, erfolgt dieses Ansteigen nicht mehr in diesem raschen Tempo. Der Blutdruck erhöht sich in jeder Minute um

5—6 mm Hg. Und noch später verlangsamt sich das Tempo des Ausgleichs immer weiter.

Beobachten wir den Ausgleich des Blutdrucks während der ersten sieben Minuten und vergleichen wir das Tempo des Ausgleichs mit der Geschwindigkeit des Fallens, so können wir sehen, daß bei den Hunden das Tempo des Druckausgleichs sechs- bis zehnmal langsamer ist als das Tempo des Sinkens.

Bei den Hunden fällt der Blutdruck während des starken Schocks im Verlaufe von einer Minute beinahe dreimal so viele mm Hg wie bei den Kaninchen. Der Ausgleich des Blutdrucks ist bei den Hunden während einer Minute beinahe doppelt so groß wie bei den Kaninchen.

XI

Iš Vytauto Didžiojo Universiteto Vidaus Ligų Klinikos
(Direktorius: Prof. Dr. *K. Buinevičius*)

Klinikiniai stebėjimai

Prof. Dr. K. BUINEVIČIUS

IV dalis

ŠIRDIES IR KRAUJAGYSLIŲ SUSIRGIMAI

1. Myocarditis. Arteriosclerosis. Decompensatio

Nr. 510. *Kazys N.* 60 m. amž., darbininkas, atsigulė į kliniką 32. II. 5, skųsdamasis dideliu silpnumu, dusuliu ir kosuliu, širdies mušimais, smarkiu viso kūno sutinimu, mažu šlapimo kiekiu, sunkumu pilve; blogai miegąs, negalįs gulėti dėl dusulio ir turįs miegoti sėdėdamas. — Ligonis gimęs ir visą laiką iki karo gyvenęs kaime. Po truputį pradėjęs dirbti nuo 9 metų amžiaus, o nuo 15—16 metų pradėjęs dirbti ir sunkų ūkio darbą, kartais tekdavę dirbti ir labai sunkiai. Per karą buvęs fronte 3 mėnesius, po to dėl seno amžiaus buvęs išsiųstas į Maskvą, kur darbavęsis prie muilo dirbtuvės; darbas buvęs sunkus, reikėdavę nešioti sunkias dėžes ir kt. Rusijoje tekę daug badauti. Grįžus 1918 m. į Lietuvą, kaipo juodadarbiui, Kaune keletą metų tekę nešioti plytas, po 20—25 štukas (daugiau kaip 100 kg), kartais į trečią aukštą. — Rūkęs po truputį iš mažens, o nuo 17 metų iki paskutinio laiko po 30—50 papirosų per dieną. Nuo 15—16 metų retkarčiais išgerdavęs, o nuo 30 iki 50 metų beveik kasdien išgerdavęs po butelį degtinės. Paskutinius 8 metus nebegeriąs svarbiausia dėl pinigų stokos ir paskutinius 2 metus rūkąs tik po 2—10 papirosų per dieną. — Jokiomis ligomis nesirgęs. Paskutinius 3 metus nebedirbąs, gyvenąs pas dukterį, kuri verčiantis smulkia prekyba turguje; gyvenimo sąlygos ir mitimas labai blogi. — Motina mirusi jauna. Tėvas miręs 45 metų nuo sužeidimo, buvęs didelis potatorius iš jaunų dienų.

Maždaug 3 metai kaip ligonis pastebėjęs, kad dirbant ir vaikščiojant užeidavęs silpnumas, nemalonus jausmas širdies srity, dusulys. Pradžioje,

pasilsėjus, šitie reiškiniai greit praeidavę, po kelių minučių, o vėliau užeidavę dažniau ir trukdavę ilgiau. Prieš metus persirgęs gripu su inkstų uždegimo komplikacija; išgulėjęs 9 savaites. Nuo to laiko jausdavęsis silpnas; dusulys padidėjęs, širdies mušimai užeidavę dažniau ir būdavę smarkesni. — Praėjusią vasarą, t. y. prieš 7 mėnesius, pradėjusios tinti kojos iki kelių; patinimai po kurio laiko, gydantis, išnykę. Spalių mėnesio pradžioję patinimai vėl atsiradę, pradžioje patindavusios kojos, ir dažniausiai vakarais, o vėliau ėmęs tinti pilvas ir visas kūnas, dusulys pasidaręs nuolatinis ir didėjęs nuo kiekvieno judesio taip, kad ligonis turėjęs gulėti, bet greit ir gulėti buvę sunku ir kiek lengviau būdavę pusiau sėdom.

31. X. 20 ligonis atsigulė klinikoj, kur išbuvo 3 savaites. Be smarkaus bendrinio sutinimo, buvo didelis ascitas, didelės standžios kepenys, išlindusios per plaštaką iš po šonkaulių; daug sausų ir drėgnų karkalų abiejuose plaučiuose, ypač apatinėje dalyje; didelė aritmija, duslūs širdies tonai, širdies išsiplėtimas, pulsas 90—100 per min., kraujospūdis 100, šlapimo 100 — 400 cm^3; vieną kartą buvo pastebėta baltymo $6^0/_{00}$ ir hialininiai cilindrai. Ligonis gaudavo cardiotonica, salirgano, paleidžiamųjų druskų. Paleistas namo be dusulio, be aritmijos, beveik be edemos, pasiliko tik pėdos truputį patinusios. Bet kepenys pasiliko kiek padidintos, taip pat pasiliko karkalai plaučių apačioje. — Apie du mėnesius, išėjęs iš klinikos, ligonis jautęsis gana gerai, nedirbęs, tekę tik kasdien laipioti laiptais (ligonis gyvena antrame aukšte), ir tai buvę sunkoka, uždusdavęs. Paskutines 3 savaites vėl pradėjęs tinti, atsiradęs dusulys, silpnumas, aritmija, šlapimo kiekis sumažėjęs. Gydęsis miesto ambulatorijoj, bet nepagerėjęs ir 32. II. 5 ligonis vėl atvyko į kliniką.

St. pr. Ligonis vidutinio ūgio, labai sutinęs. Nosis, lūpos, galūnės stipriai cianotiškos. Plaučių perkusija nepavyksta dėl didelės krūtinės ląstos edemos; auskultuojant (stetoskopas įspaudžia gilią duobutę) susilpnintas kvėpavimas ir visur plaučiuose sausi ir drėgni karkalai, ypač apatinėse dalyse. — Kairioji širdies riba siekia lin. mammillaris, dešinioji — per 2 pirštu už dešinio krūtinkaulio krašto. Tonai duslūs. Ryški aritmija. Ūžesių nėra. Pulsas sunkiai užčiuopiamas dėl patinimų, silpnas, aritmiškas, 92 per min. Kraujospūdis 105. Kai sutinimas atslūgo, radialinės arterijos pasirodė standžios ir vingiuotos. — Liežuvis apsivėlęs. Apetito nėra. Troškulys padidintas. Obstipatio. Pilvas išpūstas ir įtemptas. Didelis ascitas, duodąs fluktuaciją ir buką garsą; timpaniškas garsas, ligoniui gulint ant nugaros, tik nedideliame plote, aukštai apie bambą. — Kepenys didelės, bet blogai apčiuopiamos dėl ascito ir pilvo sienelių edemos; jų žemutinis kraštas neaiškiai apčiuopiamas žemiau bambos. Vėliau, sumažėjus ascitui ir sutinimui, galima buvo aiškiai konstatuoti, kad kepenys lygios, standžios, su buku kraštu bambos aukštumoje. — Milžiniška viso kūno anasarka, kojos kaip trinkos. — Šlapimo 300 cm^3, jis tamsus, koncentruotas, lyg. sv. 1017, baltymo pėdsakai, mikroskopuojant 3—5 hialininiai cilindrai, 3—5 leukocitai reg. lauke. Cukraus, tulžies, urobilino, indikano ir kraujo nėra. — Kraujyje: er. 4.530.000, hb 75, ind. 0,83, leuk. 7000.

Lėtai išplytėjusi per keletą metų sunki mūsų ligonio, pagyvenusio žmogaus, liga dabar rodo gilaus širdies kompensacijos sugedimo vaizdą: viso kūno sutinimas, mažas šlapimo kiekis, dusulys, cianozė, staziški plaučiai, didelės kepenys, ascitas. Tokį sudėtingą visų organų stazės ir edemos vaizdą gali duoti vien tik širdies raumens silpnumo, nepakankamumo, dekompensacijos būtis, kuri širdyje objektyviai pasireiškia jos išsiplėtimu, tonų susilpnėjimu, aritmija ir kraujo spaudimo sumažėjimu periferiniuose induose. Nesant čia širdies ūžesių, reikia spręsti, kad čia nėra organinio vožtuvų pakitimo, nėra širdies ydos, ir todėl sprendžiame, kad čia ligos pagrindas yra pirminis širdies raumens pakitimas, jo degeneracija, myocarditis chronica.

Reikia skirti miokarditus anatominius ir klinikinius. Tikras, anatomine prasme, miokarditas, su randiniu jungiamuoju audiniu, įžėlusiu į širdies raumenį, su raumeninių elementų atrofija, išplyti paprastai chroniniams arteriosklerotikams ir paprastai yra senatvės liga. Sklerozės paliestose stambiose arterijose, pvz., aortoje, susidaro, atitinkamai vasa vasorum, jungiamojo audinio lopai, ateromatozinės opos, jose gali susidaryti trombų ir prisirinkti kalkių ir t.t. — vad. arteriitis deformans, atheromatosis. Smulkesnėse arterijose esti išplitęs jung. audinio išsikerojimas su indo sienelės sustorėjimu. Radialinėje arterijoje ir kitose, kur raumenys yra žiediški, jungiamasis audinys gali išaugti ir kalkės susirinkti taip pat žiediškai, ir tada arterija, čiupinėjant, gali daryti mažo paukštelio, trachejos, įspūdį. Kadangi išaugimas gali eiti išilgai indo, tai indas pailgėja ir, negalėdamas sutilpti toj pačioj distancijoj, susirango. Indų anga susiaurėjusi, o kartais, sustorėjus išvidiniam apvalkalui, gali visai užakti — endarteriitis obliterans. Dėl degeneracijos indai praranda elastingumą ir pasidaro trapūs, kaip senas guminis vamzdelis. Periferinės arterijos — a. radialis, temporalis ir kitos — čiupinėjant, rodosi šiurkščios, kietos, vingiuotos.

Arteriniam takui susiaurėjus, širdies darbas pasunkėja. Be to, išnyksta padedamasis indų darbas kraują varinėjant: normoje išsiplečiančios su kiekviena sistola arterijos diastolos metu sukrenta dėl savo elastingumo ir varo kraują į periferiją; arteriosklerozėje, praradus indams elastingumą, pragaišta tas jų padedamasis darbas, papildąs normoje širdies darbą. Dėl to kairysis skilvelis hipertrofuoja, ir atsiranda antrojo aortos tono akcentas.

Skleroziniai indų pakitimai paprastai esti ne ištisiniai, bet išblaškyti, nelygiai išreikšti; matyti, čia turi reikšmės nervų įtaka, vazomotorų būklė, vietiniai spaudimo pakitimai induose. Sakysim, sergant veido neuralgija, buvo pastebėtos temporalinės arterijos ir jos šakų smarki sklerozė sergamojoj pusėj, tuo tarpu kai sveikojoj pusėj arterijos buvo normalios. Migrenės atakos, drauge su pasikartojančiomis ir dažnomis vazomotorų iritacijomis, gali sukelti patvarių sklerozinių akies indų pakitimų. Dirbantiems proto darbą sklerozė išplyti daugiausia galvos smegenų induose, dirbantiems fizinį darbą — galūnių induose.

Skirtinga yra *ateroma*, senatvės liga, vietinis apribotas procesas kuriame stambiame arba vidutiniškame inde, dažnai su ryškiais vietiniais pakitimais, be bendrinių intoksikacijos simptomų. Ji veikia organus tik dėl nepakankamo jų aprūpinimo krauju pro susiaurėjusius indus, — nuo arteriosklerozės, bendrinės toksinės ligos, kuri sukelia pakitimų daugiausia smulkiosiose arterijose ir intersticinių procesų vidaus organuose ir duoda, nesant žymių objektyvinių simptomų, dažnai svarbių bendrų sutrikimų dėl bendrinės intoksikacijos, sujungtų paprastai su chroniniu inkstų sirgimu, su širdies silpnumo reiškiniais etc.

Iš indų spazmo ir organinio jų susiaurėjimo pasidaro nepakankamas organų aprūpinimas krauju su jų funkcijos sumažėjimu. Tas ypač pastebima, kai organui tenka sustiprinti savo veikla. Pvz., žemutinių galūnių sklerozėje observuojama Charcot'o ir Erb'o aprašyta vad. claudicatio intermittens (intermituojamasis šlubavimas): bevaikščiojant staiga pradeda traukioti kojas ir kartu skaudėti tiek, jog ligonis nebegali toliau eiti; šiek tiek pasilsėjus priepuolis praeina, ir ligonis vėl gali keliauti. Priežastis yra ta, kad raumenys negauna pakankamai kraujo, tuo tarpu kai iš jų reikalaujama didesnio darbo. Mažesnio laipsnio priepuolis reiškiasi parestezijomis, mašalų rėpliojimo jausmu, karščio arba šalčio, nutirpimo jausmu, akimirkos skausmais, silpnumu. Esant žymiai galūnių indų sklerozei, ypačiai esant endarteriitis obliterans, gali įvykti galūnės cianozė arba išblyškimas, atšalimas ir sausa arba drėgna gangrena. — Apskritai, vieni arteriosklerozės reiškiniai, nuo spazminio indų susiaurėjimo, esti trumpi, lengvi, kiti, pareiną nuo endarteriitis obliterans — trunka ilgai ir esti sunkūs. — Smegenų indų sklerozėje esti galvos svaigimas ir ūžimas, nusilpimas nuo

proto darbo, kartais trumpi apalpimai (indų spazmas); vėliau gilesni ir ilgesni sutrikimai dėl indo trombozės (endarteriitis obliterans): pamažėle besiplečianti hemiplegija, arba staigus smegenų smūgis nuo kraujo išsiliejimo į smegenis, plyšus indui. — Inkstų indų sklerozėje esti inkstų insuficiencijos reiškiniai: skystas žemo lyginamojo svorio šlapimas, nicturia, kartais uremijos reiškiniai, galvos skaudėjimai ir toksininio dusulio priepuoliai. — Art. coronariae cordis sklerozėje: tankūs ir silpni širdies susitraukimai, kartais paroksizminės tachikardijos priepuoliai, aritmija, ekstrasistolos, krūtinės anginos priepuoliai; pagaliau, užsikimšus vainikinei arterijai, staigi mirtis nuo širdies paralyžiaus. — Neretai pasidaro širdies vožtuvų sklerozė, paprastai aortos vožtuvų, o vėliau procesas pereina ir į mitralinius vožtuvus — liga, kaip sakydavo Huchard, mitralizuoja. Toliau, širdies raumens sklerozė ir degeneracija, miokarditas, su širdies insuficiencijos reiškiniais: pulso jėga mažėja, krenta kraujospūdis, tachi-aritmija, dusulys, krūtinės anginos priepuoliai etc. — Be to, dažnai tuo pačiu metu, veikiant toms pačioms įtakoms, nuo kurių pareina ir arteriosklerozė, esti savaimingi skleroziniai intersticiniai pakitimai daugelyje organų. Tenka pastebėti, kad sklerozė nėra vien indų susirgimas, kad tokių pat chroninio intersticinio uždegimo reiškinių, sklerozės, randame visuose organuose, kartu su arterioskleroze ir be jos, kaip tatai ypačiai yra nurodęs Grasset, kuris nustato ypatingą tipą, vad. daugybinę diseminuotą sklerozę, fibrozinę diatezę, pareinančią nuo tų pačių priežasčių, kaip ir arteriosklerozė. Šitoje ligoje skleroziniai židiniai esti išblaškyti po įvairius organus nepriklausomai nuo arteriosklerozės: širdyje — sukeldami miokardito reiškinius, sklerozę vožtuvų, kurie sustorėja, susiraukšlėja, darosi rigidiniai; plaučiuose — pavidalu chroninio bronchito, bronchų išsiplėtimo, emfizemos, intersticinės pneumonijos; inkstuose — su cirozės ir chroninio nefrito reiškiniais; kepenyse — atrofinę ir hipertrofinę cirozę etc. Žiūrint, kurie reiškiniai ima viršų, tokie ligoniai laikomi čia širdies ligoniais, čia nefritikais, čia sergančiais jeknų ciroze, čia plaučių ligoniais. Panašūs intersticiniai procesai išplyti ypačiai iš prigimtinio jungiamųjų audinių silpnumo, kaip tatai įtariama podagrinėje diatezėje ir aplamai sumažintuose kraujo cirkulacijos ir organų mitimo procesuose. Nors sklerozė daugelyje organų gali būti arteriosklerozės padarinys, nes nuo indų susiau-

rėjimo sugenda organų mitimas, tačiau neabejojama, kad nurodytieji ciroziniai pakitimai gali išplytėti organuose savarankiškai, be arteriosklerozės, matyti, iš tų pačių įtakų, nuo kurių priklauso ir arteriosklerozė, iš įvairių infekcijų, intoksikacijų ir autointoksikacijų. Tuo būdu arteriosklerozė ir organų sklerozė tenka laikyti tos pačios eilės reiškiniais, priklausančiais nuo vienos bendros priežasties ir turinčiais bendrą etiologiją.

Visi patologiniai bendrinio pobūdžio procesai organizme gali atsiliepti įvairių organų indų sistemai, ir organų intersticiniame audinyj gali įvykti labiau ar mažiau difuzinių pakitimų, kurie eina palengva, reikalauja savo plytėjimui ilgo laiko ir reiškiasi skleroze tik po daugelio metų; todėl arteriosklerozė ir organų sklerozė yra paprastas senatvės palydovas, tai organizmo senatvėje vytimo padarinys. — Be to, priešlaikinėje senatvėje, nuvytus organizmui prieš laiką, arteriosklerozė atsitinka ir jauname amžiuje.

Kliniškai miokarditais vadinami įvairūs miokardo pakitimai, sukelią širdies silpnumą. Įvairios kilmės širdies hipertrofijos: darbininkų širdies hipertrofija, ališka širdis — nuo indų sistemos perpildymo dideliais skystimo kiekiais, kairiojo skilvelio hipertrofija inkstų cirozėje ir arteriosklerozėje etc. — ilgainiui baigiasi miokardo degeneracija ir insuficiencija ir kliniškais širdies silpnumo reiškiniais. Tokia širdies hipertrofija pradžioje, prieš įvykstant širdies išsiplėtimui, gali būti nepastebėta perkutuojant, ir patirti tokia būklė tenka tik vadovaujantis anamneze: iš greito tokios savo jėgas išeikvojusios širdies nuovargio, iš pulso sulėtėjimo ir kitų funkcionalinių sugedimų be širdies ydos simptomų.

Alkoholikų širdis paprastai pasireiškia degeneracija ir intersticiniais pakitimais širdyje, daugiausia greta pakitimų kituose vidaus organuose: kepenyse, inkstuose.

Nutukėlių širdis, cor adiposum, kai riebalai susirenka po epikardu, įsiterpia tarp raumenų skaidulų ir juos atrofuoja. Gaunamas neatitinkamumas tarp didelio kūno tūrio ir silpnos jėgos širdies raumens, kuris, be to, gali būti dar tuo pačiu laiku ir degeneravęsis iš lydinčio jį miokardito ir vainikinių arterijų sklerozės. Ligonių darbingumas mažėja, jie darosi nejudrūs, lėti; lengvai jiems atsiranda dusulys, cianozė, sutinimai. Reikia pastebėti, kad praktikoje „širdies nutukimu", lygiai taip pat ir išsiplėtimu, per dažnai apdovanojami ligoniai ir sveikieji be pakankamo pagrindo;

kadangi nutukėliams dešinioji širdies riba nustatyti sunku, o dėl storo paodės celelyno apačioj ant krūtinkaulio nutukėliams garsas gaunamas bukas, tai jis ir klaidingai priskiriamas išplėstai „nutukusiai" širdžiai. Iš tikrųjų cor adiposum galima spėti tik per dideliame nutukime su edemomis, dusuliu, mažu urinos kiekiu etc. — Tam tikrame ligos periode, tiek miokardite, tiek ir širdies aptukime, nežiūrint esančių miokarde anatominių pakitimų, kliniško miokardito vaizdo, t. y. širdies silpnumo reiškinių, gali nebūti.

Ir atvirkščiai, širdies silpnumo reiškiniai su širdies išsiplėtimu, edemomis, dusuliu etc., gali atsirasti iš miokardo insuficiencijos be gilių anatominių pakitimų jame, nuo bendro mitybos ir nervų tonus'o kritimo, nuo nervų sukrėtimo, ilgai trunkančios sunkios psichinės būsenos, nuo įtempto nervų darbo — gydytojų, komersantų, jiems nuolat jaudinantis etc. — tatai vad. pervargusi širdis, cor lassum, debilitas cordis, insufficientia myocardii.

Dėl sunkių paskutinių metų gyvenimo sąlygų ryšium su karu, ištrėmimu, nelaisve, badavimais, ypač revoliucijos ir civilinio karo metu Rusijoje, su sunkiais psichiniais išgyvenimais, nuolatiniais neramumais ir išgąsčiais, sėdėjimu kalėjimuose, artimųjų žuvimu ir panašiai — dėl tokių išgyvenimų daugelio dabar anksti nuvargusios širdys ir priešlaikinė senatvė: dusulys, aritmija, nesveika sugniužusi povyza ir kit.

Bazedovikams dėl nuolatinio jų širdies suerzinimo ir tachikardijos sugenda miokardo mitimas ir atsiranda jo silpnumas su širdies išsiplėtimu, patinimais ir kt. — vad. „strumiška širdis". Kaip žinome, širdies ritmo pagreitėjimas svarbiausia įvyksta diastolos sutrumpėjimo sąskaiton, ir gaunamas vad. fetalinis ritmas, kaip gemalo, su lygiomis trumpomis pauzomis. O kadangi širdies raumuo gauna kraują per arteria coronaria diastolos metu, tai, diastolai sutrumpėjus, kraujo į širdies raumenį nuolat patenka mažiau, ir iš to širdies raumens nusilpimas.

Nepakankamas širdies raumens mitimas būna taip pat iš dažnų nerviškų vainikinių arterijų spazmų nervingiems žmonėms, taip pat iš organinių vainikinių arterijų pakitimų ir jų spindžio susiaurėjimo arteriosklerotikams; iš to gali išplytėti širdies silpnumo reiškiniai, anginae pectoris priepuoliai, tachikardija ir aritmija.

Sunkiai dirbant, kilnojant sunkumus ir panašiai, stipriai ir staiga susitraukiantieji kūno raumenys suspaudžia periferines arte-

rijas, spaudimas aortos sistemoje kiekvieną kartą staiga ir stipriai padidėja, ir tai veikia širdį kaip trauma; širdis turi sustiprintu susitraukimu nugalėti šitą spaudimą induose, o ilgai veikiant nuolatinei profesinei traumatizacijai (pav., juodadarbių, kalvių, nešikų, atletų ir panaš.), prasideda širdies hipertrofija jos išteklinių jėgų sąskaiton, o vėliau ankstybas širdies nuvargimas. Rusų gydytojų stebėjimai Volgos prieplaukų darbininkų, nešikų, taip pat burlokų, kurie traukdavo barkas prieš vandenį, parodė, kad daugelio jų širdis hipertrofuota, ir jie gyvena aplamai ne daugiau kaip 45 metus. Sportininkų, atletų, kalvių ir kit. iš pažiūros stiprių žmonių širdis išeikvoja hipertrofijai žymią savo atsarginių jėgų dalį, ir, atsitikus jiems susirgti pneumonija, tifu ar kita kuria infekcija, reikalaujančia iš širdies atsarginių jėgų įtempimo, tai tuomet išeina aikštėn silpnosios organizmo vietos, ir asmens su tokia širdimi neretai pakelia ligą daug blogiau, nes širdis nebegali pakankamai veikti.

Sportininko širdis. Širdies hipertrofiją sužadina sporto rūšys, daugiausia su ilgai trunkančiu jėgų įtempimu: irklavimas, tolimų distancijų bėgimas, pašliūžos, dviratis. O pratimai su trumpais stipriais jėgų įtempimais, kaip antai: trumpų distancijų bėgimas ir plaukimas, sunkioji atletika, futbolas, fechtavimas, boksas — sužadina raumenų ir griaučių augimą ir neatsiliepia žymiai širdies didumui. Tokia sportininkų, atletų, fiziško darbo asmenų, širdies hipertrofija be kurių nors širdies silpnumo reiškinių yra reikalinga jiems fiziologiška būklė; ir širdies ribų išsiplėtimas, sakysim, iki lin. mammillaris sin. jauniems stipriems asmenims, pvz., einant jiems kariuomenėn, visiškai negali būti pagrindu jiems atleisti. Iš to, kad sportas ir darbas atsiliepia širdžiai, nereikia daryti perdėtų išvadų, nes tas atsiliepimas individualiai esti labai įvairus. Vienam stipriam žmogui ir sunkus darbas lengvai pakeliamas, o kitam iš gimimo silpnam, nepripratusiam, palyginti ir lengvas darbas nepakeliamas*).

---

*) Kada aš, eidamas rytais Nemuno krantu į kliniką, kasdien matau, kaip anapus Nemuno studentai kopia laiptais į Technikos Instituto kalną, tai man aišku, kad vienam, antram, trečiam, dešimtam šita kasdieninė gimnastika praeis be žalos, bet, gali būti, vienuoliktam-dvidešimtam, kuris silpnesnis, išplytės širdies hipertrofija ir širdies silpnumo reiškiniai; kad jeigu taip kopinės profesoriai, tai jiems širdies sugedimas atsiras anksčiau ir didesniam jų procentui. Atsimenu, kad prieš 25 metus aš pats, būda-

Jeigu pagyvenusiems asmenims širdies nepakankamumo reiškiniai atsiranda iš persidirbimo, širdies nuvargimo ir nuvytimo senatvėje, tai jaunuoliams širdis neretai pasireiškia nepakankama iš nedaplytėjimo. Širdis tame amžiuje yra atsilikusi nuo organizmo augimo, ypač greit augantiems, siaurakrūtiniams; jeigu tokie jaunuoliai uoliai sportuoja, tai širdies nepakankamumo reiškiniai pasireiškia dar ryškiau — dusuliu, silpnumu, aritmija, kurie taip gąsdina tėvus, jog prasideda dažnai ilgai trunkąs lankymasis pas gydytojus. Tuo tarpu šita būklė nepavojinga, nereikalauja gydymo, reikia tik truputį palaukti, kol širdis išplytės, mesti sportą, laikytis vidutiniškai, nepersivarginti. — Taip pat ir dėl sergančių širdimi, pav., su širdies yda, elgimasis turi būti individualiai įvairus, atsižvelgiant į kompensaciją. Vieniems būtinas visiškas ramumas, o kitiems nėra reikalo griežtai uždrausti, pav., važinėjimas dviračiu, žaidimai ir kitoks sportas — ligi perdaug nepavargstant.

Širdies ydose širdies raumens būklė turi svarbiausios reikšmės ligos eigai, ir dėl jos susilpnėjimo tiek širdies ydose, tiek miokardituose, gaunamas tas pat kliniškas dekompensacijos vaizdas. Dažniausiai, nežiūrint į žymius vieno arba kelių vožtuvų pakitimus, jei raumuo stiprus bei gerai kompensuoja, širdis prisitaiko prie savo ydos, ir tokie ligoniai gali gyventi ilgai, nepastebėdami savo ligos ir jausdamiesi sveiki. Tokia širdies hipertrofija teišplyti tik su geromis širdies atsarginėmis jėgomis ir apskritai geroje organizmo būklėje. Skirtumas šiais atvejais, palyginus su sveikais, yra tas, kad širdis yra išeikvojusi savo atsargines jėgas prisitaikymui, ir padidėjęs jos darbo pareikalavimas daro ją nebepakankamą ir gali sukelti kompensacijos sugedimą. Toks kompensacijos sugedimas ypačiai dažnai būna dvivarčių vožtuvų ydose, kompensuojamose dešiniojo skilvelio, kurio atsarginės jėgos išsieikvoja greičiau negu galingoje kairiojo skilvelio hipertrofijoje. Aortos ydos, kompensuojamos kairiojo skilvelio, ilgai išbūna be dusulio ir dekompensacijos, kurie atsiranda tik tada, kai širdies raumuo jau yra susinešiojęs ir nusilpęs, ir todėl, įvykus kompensacijos sugedimui, jau

---

mas Kaukaze, galėjau dažnokai be poilsio įkopti per 40 minučių į Mašuko kalno viršūnę, 1 kilometro aukštumo, o dabar aš jau nebegaliu nepasilsėjęs užkopti laiptais į 2—3 aukštą.

sunkiai pagydomos ir greitai numarina. Tuo tarpu mitralis ydose, įvykus mažiausiam dešiniojo skilvelio susilpnėjimui, tuojau užeina dusulys ir kiti širdies silpnumo simptomai, kurie skatina iš pat pradžios stvertis priemonių kompensacijai tvarkyti, kas paprastai greitai ir pavyksta. — Edemos dvivartėse ydose yra paprastas reiškinys, aortos ydose — retas ir yra netolimos asistolijos pažymys. Aortos susirgimuose neretai įvyksta staigi mirtis iš vainikinių arterijų sklerozės ir krūtinės anginos; dvivartėse ydose — lėtas nykimas su širdies silpnumo reiškiniais. — Dažnai pasikartojantieji kompensacijos sugedimai rodo, kad širdies raumuo yra sunykęs, ir todėl turi blogos reikšmės; taip pat plaučių infarktų atsiradimas ir kitokios komplikacijos. Kiekviena nauja dekompensacija vis sunkiau ir sunkiau atitaisyti, ypač seniams. Toliau žymiai veikia ligos eigą ligonio gyvenimo būdas, profesija, blogai veikia nervingas, neramus gyvenimas, sunkus fizinis darbas, alkoholis, tabakas ir kitokie ekscesai. Sunkūs raumenų įtempimai, nusikamavimai, nepajėgiamas darbas, susijaudinimai, nėštumas bei gimdymai, girtavimas, persivalgymas etc., didindami širdies darbo pareikalavimą, išeikvoja jos jėgas ir suardo kompensaciją. Naujų kliūčių kraujo apytakai prisidėjimas — arteriosklerozė, nefritai, progresuojąs vožtuvų susiaurėjimas, širdies raumens nusilpnėjimas ir degeneracija infekcinėms ligoms paveikus — gali privaryti prie nepataisomo širdies nepakankamumo, ypačiai, jeigu jos raumuo yra degeneravęsis iš sklerozės etc.

Įvykus širdies dekompensacijai, ar dėl širdies ydų, ar dėl miokardito, nėra organo, kurio dekompensacija nepaliestų. Nusilpęs širdies raumuo negali sudoroti kraujo pertekliaus, širdies vidus persipildo ir išsitempia; atsiranda ūžesių dėl relatyvaus vožtuvų nepakankamumo, tonai susilpnėja. Ūžesiai, buvę iki tol stiprūs, taip pat susilpnėja ir kartais išnyksta. Nuvargusi širdis stengiasi kompensuoti silpną savo susitraukimų energiją jų tankumu; silpnumas toliau progresuoja, ir užeina aritmija. Tuo būdu širdies veikimas susilpnėjęs, patankėjęs ir netaisyklingas, aritmiškas; pulsas atitinka širdies būklę: silpnas, tankus ir aritmiškas. Visur išplinta stazės. Dėl plaučių stazės kraujas oksiduojasi nepakankamai, išplyti dusulys, žemutinėse plaučių skiltyse—staziški karkalai. Didžiajame kraujo apytakos rate stazė venose, įtekančiose į dešinįjį priešdrį, pasireiškia v. cava super. sistemoje kaklo venų išsiplėtimu, staze galvos smegenyse, nosies kraujotekiais etc.; žemutinėje, tuščiojoje venoje ir jos sistemoje — stazė kepenyse, inkstuose, virškinamajame kanale, paodiniame celelyne ir kt.

Kai dėl mūsų ligonio, tai, be jo pagyvenusio amžiaus, randame jo paveldėjime ir anamnezėj nemaža priežasčių jo širdies priešlaikiniam nuvargimui ir miokardito atsiradimui. Iš tėvo alkoholiko ir anksti mirusios motinos, matyti, silpnos sveikatos moters, ligonis galėjo paveldėti ne tik ne labai stiprią širdį, bet, kaip tai neretai būna, ir silpnesnius kitus organus. Taip pastebėta, kad tokiu organu alkoholiniame paveldėjime neretai būna kepenys. Ir neretai būna taip, kad tėvas alkoholikas, nežiūrint abusus, pats pasilieka ilgai sveikas, bet jis „prageria savo sūnaus kepenis". Čia sūnus varė savo tėvo darbą, ir jie abudu drauge pragėrė, matyti, visus svarbiuosius ligonio organus — ir širdį, ir kepenis, ir inkstus.

Toliau, sunkus iš mažens darbas, be stipraus ir ilgai trukusio alkoholizmo, dar didelis abusus tabako, kuris, kaip žinome, net žalingiau veikia širdies indų sistemą negu alkoholis — visa tai yra pakankamos priežastys skleroziniams pakitimams kraujagyslių sistemoje ir įvairiuose organuose atsirasti — širdyj, kepenyse, inkstuose, kaip tai dažnai atsitinka alkoholikams. Pablogėjusios gyvenimo sąlygos nuo karo laikų, ypač badavimas ir sunkus darbas pagyvenusiame amžiuje, kada ligoniui teko keletą metų nešioti nepajėgiamas naštas ir kartu blogai maitintis, turėjo blogai atsiliepti jo širdžiai, jau pakitėjusiai iš alkoholizmo ir senatvės, ir atėmė jos atsargines jėgas; todėl paskutiniais trimis metais atsirado beveik nuolatinė širdies dekompensacija. — Ypač ligonio sveikata pablogėjo iš persirgto praėjusiais metais gripo, kuris, kaip žinome, žymiai silpnina širdį net sveikiems, o tuo labiau sergantiems širdimi: nuo to laiko prasidėjo tinimas ir progresuojančios dekompensacijos reiškiniai.

Grįždami prie svarbiųjų dabartinės ligonio būties simptomų — patinimų, dusulio ir aritmijos, pažymėsime, kad, be patinimų, pareinančių nuo širdies, patinimai gali dar pareiti nuo inkstų ir kepenų. Šituo atsitikimu lengvai sprendžiame, kad čia anasarka pareina ne nuo inkstų ir ne nuo kepenų. Nors ligonis ir sako, kad po gripo sirgęs inkstų uždegimu, bet klinikoje pirmojo ligonio gulėjimo metu, tiriant šlapimą, tik vieną kartą buvo pastebėtas žymesnis baltymo kiekis, o visą kitą laiką ir dabar šlapime baltymo tiktai pėdsakai ir nedaug hialininių cilindrų, kurie priklauso nuo inkstų stazės; šlapimas staziškas, tamsus, koncentruotas. Palikdami šitą klausimą atvirą, ar ligonis sirgo po gripo nefritu, ar ne, vis dėlto

negalime neigti, kad ligonio inkstai gali būti nepakankami dėl galimų juose sklerozinių pakitimų, kaip ir kituose organuose. Bet jeigu čia tarti esant sklerozišku inkstus, tai žinome, kad tokia inkstų būtis nebūna kartu su patinimais, ir dideli patinimai išplyti tik inkstų susirgimuose su dideliais baltymo ir forminių elementų kiekiais. Čia baltymo tik pėdsakai, dažnai ir visai jo nebūna, ir, kaip matysime žemiau, čia inkstų gebėjimas praleisti vandenį didelis. Toliau, patinimai inkstų susirgimuose prasideda nuo veido, o kojos ir kūnas sutinsta vėliau, ligoniai atrodo išblyškę, lyg vaškiniai; nei cianozės, nei aritmijos, nei kepenų padidėjimo nebūna.

Ligonio didelės standžios kepenys ir didelis ascitas, kuris, reikia manyti, gali čia priklausyti žymiu laipsniu nuo prasidėjusių pastovių pakitimų kepenyse. Bet bendra milžiniška ligonio anasarka, žinoma, priklauso ne nuo kepenų pakitimų, ne nuo kepenų cirozės. Bendras ligonių, sergančių kepenų ciroze vaizdas šitoks: didelis ištemptas pilvas dėl stazės venae portae sistemoje ir ascito, o kūnas dėl ligonio nuovargio suliesėjęs, kojos taip pat liesos; ir tiktai kartais dėl venae cavae suspaudimo ascitu gali atsirasti nedideli kojų patinimai; o jeigu kepenų cirozėje prasideda bendrinė anasarka, tai tas priklauso ne nuo kepenų, o nuo to, kad, sykiu su kepenų ciroze, atsiranda ir širdies raumens sklerotiniai pakitimai, t. y. miokarditas su dekompensacija.

Mūsų ligoniui bendrinė anasarka atsirado iš miokardito ir širdies dekompensacijos, patinimai prasidėjo kojose, o kepenų pakitimai antriniai, iš dalies nuo stazės, iš dalies nuo intersticinio audinio išsikerojimo, induratio cyanotica hepatis. Tokiu būdu nei nefritu, nei kepenų ciroze čia negalima išaiškinti visas ligos vaizdas, kuris čia kaip tik tipiškas miokarditui širdies dekompensacijos periode. Poodinio celelyno anasarka čia buvo tokia didelė, jog negalima buvo nei plaučių išperkutuoti, nei pulso suskaityti, nei kepenų apčiuopti. Be didelio paodinio celelyno sutinimo, čia edemos būklėje yra, matyti, ir visi vidaus organai — plaučiai, kepenys, inkstai ir kt., taip pat kūno tuštymai, ascito, hidrotorakso, hidroperikardo pavidalu, kaip tai paprastai būna didelėse anasarkose. Ascitas čia yra aiškiai matomas, o transudatų pleurose ir perikardiume pradžioje negalima buvo konstatuoti perkusija dėl didelių kūno patinimų, o patinimams sumažėjus, ir transudatai, matyt, išnyko. Peršviesti rentgenu dėl ligonio silpnumo negalima buvo.

Daugelyje organų (kepenyse, plaučiuose, inkstuose), matyti, jau išplytėjo iš stazės ir sklerozės pastovūs pakitimai, jungiamojo audinio išsikerojimai.

Dusulys yra pirmutinis širdies raumens nepakankamumo simptomas; iš pradžios užeina tik retkarčiais, stazei didėjant darosi nuolatinis; ilgainiui ima augti jungiamasis audinys, ir susidaro induratio cyanotica pulmonum. Plaučiai rigidiški, mažai tepaslankūs kvėpuojant. Dusulys darosi dar didesnis, kai, kaipo bendrinės anasarkos reiškinys, išplyti transudatai pleurose ir perikarde, hydrothorax ir hydropericardium. — Be tokio mechaninio dusulio, reikia dar skirti toksinės kilmės dusulys, kuris užeina arterioskleroticams ryšium su inkstų insuficiencija. Asistolijos reiškinių čia paprastai nėra, o esti širdies hipertrofija. Kaip ir sergančių inkstais ligonių ureminė astma, taip ir šitas dusulys išplyti iš intoksikacijos, kuri veikia kvėpuojamuosius centrus. Mūsų ligoniui jo dusulio priežastimi čia gali būti šie momentai: 1. Svarbiausia plaučių stazė dėl širdies silpnumo, plaučių rigidiškumas ir blogas paslankumas, jau išplytėjus, matyti, induratio cyanotica pulmonum. Net dabar, kompensacijai pagerėjus ir sumažėjus visur stazėms, ligonis su maksimaliniu įtempimu gali iškvėpti į spirometrą ne daugiau kaip 1000 cm^3 (vieton 3500—4000 cm^3 norm.), t. y. plaučių talpumas yra žymiai sumažėjęs. 2. Matyti, buvo plaučiai suspausti transudato pleurose ir širdis suspausta perikardo transudato. 3. Didelės kepenys ir ascitas. 4. Kaip dabar aiškiau matyti putmenims atslūgus, ligonis turi emphysema pulmonum, kuri buvo įtariama dėl ligonio amžiaus ir sklerozės. 5. Pagaliau dėl buvusio nefrito ir sklerozinių pakitimų inkstai nepakankami ir gali būti čia protarpiais toksinio dusulio priežastimi.

Aritmija miokarditikams dažniausiai esti: 1. Arythmia perpetua, pulsus irregularis perpetuus inaequalis, su nevienodos jėgos susitraukimais ir nelygiais tarpais; įvairios jėgos susitraukimai seka vienas paskui kitą nelygiais tarpais, keletas skubių plakimų pasikeičia paskum lėtesniais, kai kurie susitraukimai tokie silpni, jog nepersiduoda arterijai. Tokia aritmija su tachikardija, tachiaritmija, sunkiuose miokardituose sename amžiuje paprastai būnanti drauge su dusuliu, rodo į rimtą sklerozinį susirgimą, esti labai atkakli, ilgai trunkanti ir beveik neįveikiama digitalinio ir kitokio gydymo.

2. Dažnai būna ekstrasistolos, priedėlinės, priešlaikinės sistolos. Normali širdis pradeda naują susitraukimą tik pasilsėjus, po pauzos. Nesveika širdis dėl padidėjusio jaudrumo raumenų sistemoje, perduodančio susitraukimo bangą (His'o pluoštas), gali vėl susitraukti prieš atsileidžiant raumeniui — ekstrasistola; tas susitraukimas paprastai būna silpnesnis už pirmutinį ir turi po savęs ilgesnę pauzą. Laiko atžvilgiu sistola su ekstrasistola ir pauza yra lygi dviem normaliems susitraukimams. Kartais ekstrasistolos užeina taisyklingai po kiekvienos sistolos, ir toks pulsas vadinamas p. bigeminus (rečiau kas 2—3 trinkiai — p. trigeminus, quadrigeminus). His'o pluošto jaudrumas gali būti padidėjęs arba dėl nervinių įtakų — n. vagus, arba dėl uždegiminių, sklerozinių, sifilinių ir kitokių procesų pačiam raumeniniame pluošte bei jo mazguose. Tuo būdu įvyksta ekstrasistolos miokardituose, endokardituose, vainikinių arterijų sklerozėje etc. — Dažnai ekstrasistolų ligoniai visai nejunta; daugeliu gi atvejų ligoniai skundžiasi nemaloniais jutimais — apmirimais, baime, trinkiu krūtinėje, tarytum širdis būtų persivertusi arba sukniubusi.

3. Kartais esti arythmia transmissoria, Herzblock, esant pakenktam His'o pluoštui; čia sulėtėja arba net nutrūksta (visiška disociacija) žadinimo praleidimas iš prieširdžių į skilvelius, kurie susitraukia nepriklausomai nuo prieširdžių, žymiai rečiau. Skilvelių ir pulso susitraukimų iškritimas paprastai pasikartoja taisyklingais tarpais: pav., tuo trapu, kai prieširdžiai susitraukia normaliu tankumu, skilveliai susitraukia 2—3 kart rečiau, taip, kad vienam skilvelių susitraukimui atitinka 2—3 prieširdžių susitraukimai, kaip tai dažnai girdėti auskultuojant, kai iš trijų tonų du tonai auskultuojami silpnesni, lyg būtų atokiau, prancūzų „en écho".

4. Retai pasitaiko pulsus alternans; stiprios ir silpnos bangos kaitaliojimasis taisyklingais tarpais rodo į susitraukiamosios širdies jėgos nepakankamumą sunkiuose miokardituose, perikardituose.

5. Visai kitos reikšmės turi jaunų žmonių aritmija, priklausanti nuo n. vagus et sympathicus įtakos raumeninėms širdies skaiduloms, reguluojančioms širdies susitraukimo ritmo atsiradimą ir praleidimą. Čia širdies susitraukimai gali įvykti ne lygiais tarpais, bet normalia ir vienoda jėga (pulsus irregularis aequalis). Tokia yra aritmija kūdikio amžiaus, taip pat jaunuoliškoji aritmija. Tokia

aritmija be tachikardijos visų dažniausiai neturi rimtos reikšmės; ji įvyksta kartais nuo apsinuodijimo arbata, kava, tabaku, arba reflektoriškai skrandžio, žarnų, kepenų etc. ligose. Pulso iškritimas, kuris tiek gąsdina ligonius ir kurį kartais lydi baimės jausmas iškritimo momentu, ir sekamas po to nemalonus smūgio jutimas dėl smarkesnio širdies trinkio, kai tie jutimai neretai laikomi krūtinės angina, — iš tikrųjų gali ilgai būti be jokios žalos sveikatai ir praeiti be jokio gydymo; paprastai jie neturi jokio svarbesnio pagrindo ir esti vien ypatingo individualinio jautrumo reiškinys, panašiai, kaip aritmija, kuri būna jauniems šunims, ko dėliai H u c h a r d apie tokius subjektus kalba, kad jie turį „šunies širdį".

6. Neretai užeinantieji, kartais ilgais periodais, pulso iškritimai kai kuriems pagyvenusiems vyrams, apie 50 metų amžiaus, be kompensacijos sugedimo, matyti, nepareina nuo plytinčio jiems miokardito, o turi ryšį su vyrų climax'o reiškiniais.

Mūsų ligoniui II. 27. buvo pastebėta, kad jo netvarkinga tachiaritmija pasikeitė taisyklinga bradikardija, pulsas pasidarė taisyklingas, lėtas, 44—46 per min.; sfigmograma rodo labai ilgą pauzą, o auskultuojant širdį aiškiai girdėti trys tonai: vienas sistolinis dėl skilvelių susitraukimo (44—46 per min.), atitinkąs pulsą, ir du tonai pauzos metu, silpnesni, „en écho", priklausantieji nuo prieširdžių susitraukimo (kurių skaičius 88—92 per min.), sinchroniški su ritmiškais kaklo venų paburkimais, t. y., du prieširdžio susitraukimai atitinka vieną skilvelio susitraukimą. Tokiu būdu čia aiškiai konstatuojama arythmia transmissoria, Herzblock, kuri liudija apie H i s 'o pluošto pakilimą. Tokia bradikardijos būklė truko tris dienas, po to bradikardija praėjo, prieširdžių susitraukimai pradėjo persiduoti skilveliams taisyklingai, ir ligonio pulsas tapo taisyklingas, taip pat 88—96 plastėjimų per minutę. Tai turi rodyti, kad čia H i s'o pluošto pakenkimas yra ne visiškas arba, gali būti, tiktai funkcionalinis dėl širdies raumens nuvargimo, ir pagerėjus širdies kompensacijai, širdies raumens mitimo sąlygoms ir jėgoms, pagerėjo ir H i s - T a w a r a sistemos laidumas. Reikia pažymėti, kad prieš atsirandant šitai bradikardijai ligonis jau 10 dienų negavo digitalio.

Ligoniui buvo paskirta: pulv. fol. digitalis, theocini natr. acetici āā 0,1 × 4, per 10 dienų, o po to infus. adonis vernalis e 6,0—200,0

6 valg. šaukšt. per dieną. Kadangi digitalis, kuris pradžioje sužadina periferinių kraujagyslių spazmą, pradeda veikti tiktai 2—3 dieną, tai pirmomis dviem dienomis gavo dar digaleno, kuris gerai susisiurbia ir greit veikia, bet ir greit išsiskiria ir nustoja veikęs. O digitalis, dėl jo lėto išsiskyrimo ir kumulacijos, veikia pastoviai: širdies susitraukimai darosi smarkesni ir retesni, pagerėja širdies raumens mitimas pro arteria coronaria, širdies tūris mažėja.

Nuostabiai smarkiai čia veikė, kaip ir daugelyje kitų anasarkos atsitikimų, gyvsidabrio preparatas salirganas, ypač pirmosios jo injekcijos, kurių į raumenis buvo padaryta 5 po 2 cm^3. II. 8. šlapimo buvo 300, o po salirgano kitą dieną gauta 4,500, II. 10 — 3.100, II. 13 rezultatas jau buvo silpnesnis, 900. Tuomet buvo paskirta dar: ammonii chlorati 1,0 į $^1/_4$ stiklinės 4× d., ir, įšvirkštus salirgano, II. 19 vėl šlapimo išėjo 3.600, II. 23 — 2.000; o protarpiais šlapimo išsiskyrė tik 500—300—200 per dieną. — Tuo tarpu kai digitalis veikia svarbiausiai širdį kaipo cardiotonicum, teocinas — inkstus kaipo diureticum; salirganas, reikia manyti, veikia betarpiškai išbrinkusius audinius, atimdamas iš jų vandenį ir sužadindamas jų susiraukšlėjimą. Panašiai, matyti, veikia audinius, atimdama vandenį, ir ammonio chlorinė druska, kuri sustiprina salirgano veikimą. Kaipo priedą ligonis, be to, gaudavo kasdien paleidžiamosios druskos: natr. sulfur., magn. sulfur. aa 15,0 žarnoms valyti, dujoms išvaryti, transudacijai padidinti ir skystimui išvaryti pro žarnas su viduriavimais.

Dėl šitos terapijos putmenys žymiai sumažėjo, ascito dabar daug mažiau, kepenys sumažėjo, dusulio ligonis beveik nebejaučia, gali ramiai gulėti ir miegoti, cianozė išnyko. Bet kepenys, nors ir sumažėjusios, vis dėlto pasilieka dar didelės; plaučiuose vis dar daug karkalų; aritmija pasilieka. Toksai rezultatas tikriausiai yra vandenį atimančio salirgano veikimo vaisius. Širdies ir inkstų funkcijos padidėjimo negalima pastebėti, nes protarpiais be salirgano, nepaisant cardiotonica, šlapimo kiekis nedidėja, tik 500—200. Yra tai mali ominis simptomas, rodąs, kad širdies raumuo smarkiai paliestas, silpnas, ir kad digitalis neveikia jo net laikinai, pačaižydamas. Prognozė dėl to, aplamai kalbant, negera. Nors pirmojo gulėjimo klinikoje metu ligonis per 3 savaites gerokai pasitaisė, bet kitoms dekompensacijoms įvykus, pagerėjimo, kaip tai paprastai būna, vis sunkiau susilaukti, ir dabar ligonis, matyti,

ne taip greit pasveiks ir vargu taip pagerės, kaip praeitąjį sykį, juo labiau, kad jo liga yra ne vien tik širdyj.

Tą kartą, nors ligonio patinimai beveik visai išnyko, vis dėlto jis išėjo su didelėmis standžiomis kepenimis, kurios tik sumažėjo, bet galutinai nesusitraukė iki normos; tai turi rodyti, kad kepenyse jau išplytėjo pastovūs cirotiniai pakitimai dėl chroniškos stazės — cirrhosis cardiaca, ir ryšium su šitais kepenų pakitimais yra čia ir ypač didelis ascitas. Toliau nepranyksta vis plaučiuose karkalai ir pribukimas, nepaisant kompensacijos pagerėjimo: matyti, plaučiuose jau išplytėjo induratio cyanotica pulmonum. Inkstai, kurie dar prieš dekompensaciją buvo dėl gripo paliesti nefrito, be to, matyti, pakitėję dėl bendrinės arteriosklerozės, pasirodė esą funkcionaliai nepakankami ir nereaguoja į diuretica. Aritmija trunka visą laiką. Dėl tokios svarbiųjų organų būklės ligoniui vėl greit prasidėjo dekompensacija, kuri, jam gydantis ambulatoriškai, vaikščiojant laiptais ir kt., negalėjo pagerėti, nes pirmoji dekompensacijos gydymo sąlyga yra visiškas ramumas, gulėjimas lovoje, ir geriausiai klinikoje, išėmus ligonį iš naminės aplinkos su galimais joje nuolatiniais rūpesčiais, sielvartais ir kt.

Ir tolimesnėje ligos eigoje, įvykus kompensacijai, miokarditikų gydymo pagrindu turi būti ne cardiotonica ir salirganas, kurie reikalingi tiktai laikinai, dekompensacijos metu, o visų pirmiausiai: 1. ramumas, ilgai trunkąs, ištisais mėnesiais gulėjimas lovoje, naudojantis bendriniu masažu mocionui pakeisti, nuolat žiūrint gero žarnų veikimo, vartojant lengvą dijetą, kad palengvintų širdies darbą ad maximum; 2. maitinimas ir stiprinančios priemonės: sperminas, arsenas, strichninas ir lengvi excitantia, nes tik iš maisto ir dar gal iš apskritai stiprinamųjų vaistų galima laukti kai kurio atgaivinimo per ilgą laiką prarastų degeneravusios širdies jėgų.

Žymus jodo vartojimas, galįs būti naudingas arteriosklerozėje,— miokardituose, mano manymu, nenaudingas, o silpnindamas ligonius ir neretai sukeldamas kvėpuojamojo ir virškinamojo takų katarus, dažnai ligoniams daro net žalos. Visai neįrodyta, kad jodas galėtų skatinti jungiamuosius audinius rezorbuotis, ko, matyti, laukiama, skiriant jį miokarditikams. Ir jeigu jodas atneša naudos arteriosklerotikams, tai, reikia manyti, visai ne tuo, kad priverčia rezorbuotis sklerotinius audinius, bet tuo, kad gerai veikia periferinę kraujo apytaką, iš dalies kaipo vazodilatatorius, išplėsdamas

spazmiškai suspaustus indus, iš dalies kaipo vaistas, mažinąs kraujo limpumą, nuo ko kraujas lengviau teka smulkiais periferiniais indais, ir tuo būdu palengvėja širdies darbas.

2. Thrombosis art. coronariae cordis

Ligonis *A. Augustauskas*, 46 m. amžiaus, geležinkelių dirbtuvių kalvis, buvo atgabentas į kliniką greitosios pagelbos 31. X. 22 11 val. priešpiet. Rytą atsikėlęs visiškai sveikas ir, kaip paprastai, išėjęs į dirbtuves. Pusiaudevintą valandą, bedirbdamas, iš karto pajutęs didelį skausmą bei spaudimą krūtinėje ir parvirtęs be žado. Be sąmonės jį nugabenę į geležinkelių ambulatoriją, kur jam buvus suteikta pirmoji pagelba. Čia ligonis atsipeikėjęs, bet krūtinėje, tuoj už krūtinkaulio, jautęs nepakenčiamą deginimą su skausmu. Tie skausmai ėję į abidvi rankas iki alkūnių, o taip pat smelkę į sprandą, už ausų. Ligonis jautęs didžiausį nusilpimą ir mirties baimę, išpylęs prakaitas. Paguldytas į kliniką, ligonis vis dar tebesiskundė smarkiais skausmais krūtinėje. Iki šio susirgimo buvęs sveikas, tik kai kada gulėdamas jausdavęs nemalonumą širdies srityje. Sirgęs vaikystėje tiktai tymais ir skarlatina, tifu — būdamas 20 m. amžiaus, ir plaučių uždegimu prieš 10 metų. Pagijęs iš minėtų ligų būdavęs gan stiprus ir sveikas. Veneros ligas neigia ir WaR negatyvi. Alkoholio vartojo mažai. Išrūkydavęs apie 15 papirosų per dieną. Paveldėjime pažymėtinas tiktai motinos nutukimas.

St. praes. Pats ligonis nutukęs, stipraus apoplektiško sudėjimo. Ūgis 162 cm. Svoris 96 kgr. Veido išraiška — skausmo, kentėjimų, baimės. Ligonis bijo krustelėti, kad nepadidėtų skausmai. Pulsas 100 per minutę, silpnas, aritmiškas. Širdies tonai duslūs. Ūžesių nėra. Kraujospūdis tuoj atgabenus į kliniką buvo 200, t° 36,8. Plaučiuose karkalų nėra. Kepenys nepadidintos. — Įtarta angina pectoris priepuolis ir ligoniui paskirta cardiotonica, nitroglicerinas, morfijaus injekcijos. Po to skausmai nurimo, bet visiškai neišnyko, naktį vėl paaštrėjo ir truko visą kitą dieną, po to susilpnėjo, ir 3-čią—4-tą ligos dieną ligonis skausmais jau nebesiskundė.

Rytojaus dieną, atvykus į kliniką, pakilo t° iki 38,5 (iš vakaro buvo 36). Kraujospūdis nukrito iki 150, širdis išsiplėtė dešinėn už krūtinkaulio ir kairėn už lin. mammillaris; pulsas 92, silpnas. Abiejose apatinėse plaučių dalyse atsirado drėgnų karkalų. Kepenų kraštas išsikiša iš po šonkaulių 4 cm, bet aiškiai neapčiuopiamas dėl ligonio nutukimo. Kraujo tyrimas: er. 4.500.000, hb 90, leuk. 16.200.

X. 27 pastebėtas perikardo girgždėjimas kairiojo krūtinkaulio krašto srity ties III ir IV šonkaulių galais. Kairioji širdies riba 2—3 cm už lin. mammillaris, dešinioji apie 6 cm į dešinę nuo lin. mediana. Kraujospūdis 110 mm. Perikardo girgždėjimas buvo girdimas apie savaitę, paskui išnyko. Kraujospūdis visas kitas dienas buvo žemas — 110—115 mm.

Nuo XI. 6 prasidėjo didžiausia tachikardija, 190—200—220 per minutę. Sistolinis ir diastolinis širdies trinkiai beveik vienodo stiprumo, intervalai tarp trinksnių taip pat beveik lygūs — embriokardiškas tachikardijos tipas. Tokia tachikardija truko 4 paras ir XI. 10 rytą staiga išnyko, širdies plakimas buvo tą dieną 115 per minutę.

Nuo XI. 8 ligonis pajuto skausmą dešinėje blauzdoj užpakalyj kelio linkimo. Apžiūrėjus rasta, kad dešinioji blauzda storesnė už kairiąją apie 3,5 cm. Arterinės pulsacijos pėdoje nejaučiama: pakinklio kraujagyslėse, reikia manyti, įvyko embolija ar trombozė. XI. 11 savijauta nebloga; kraujospūdis vis 110—115; t° nepakilusi, skausmų krūtinėje nėra, plaučiuose, kaip ir pirmiau, drėgni karkalai, kepenys kiek padidintos. Naktį ligonis miegojo gerai, buvo ramus, o rytą XI. 12 6 valandą staiga įvyko exitus letalis. Sekcija nebuvo padaryta: prieš 2 dienas ligonis, nujausdamas mirtį, griežtai pareiškė savo artimiems, kad skrodimo nedarytų.

Kaip žinome, angina pectoris esti: 1. Pagyvenusiems asmenims, senesniems kaip 40—50 metų, sergantiems arterioskleroze, aneurizma, miokarditu, turintiems vainikinių arterijų sklerozę — angina pectoris vera, coronaria, organinę krūtinės anginą. 2. Nerviškoji, arba netikroji, krūtinės angina jauniems žmonėms, dažniausiai neuropatams (iš psichinės traumos ir kt.), kur į ligą reikia žiūrėti kaip į neurozę, panašią į bronchinę astmą, pareinančią nuo vainikinių arterijų spazmo ir širdies nervų rezginių neuralgijos. 3. Nikotinas yra stiprus indų nuodas ir taip pat sukelia vainikinių arterijų spazmą ir anginos priepuolius rūkytojams neurastenikams; ilgainiui gali pasidaryti vainikinėse arterijose tikra arteriosklerozė — angina scleronicotina. 4. Toliau, jaunų žmonių krūtinės anginos priepuoliai pirmiausia turi nukreipti mintį į aortos ir ją apsupančių nervinių rezginių susirgimą sifiliu, kadangi, kaip pastebėta, 80% jaunų žmonių aortos susirgimų priklauso nuo sifilio. Skausmai priklauso nuo vainikinių arterijų pakitimų arba nuo nervų rezginių ištempimo aneurizmos, arba nuo jų uždegimo. Čia dažnai kliniškai aortos pakitimai nepasireiškia nė jokiais objektyviniais pažymiais, sakysim, tais atvejais, kada suserga conus arteriosus, o vožtuvai pasilieka neliesti, kada paliesta aorta žemiau vožtuvų, lanke, kai yra sifilinių pakitimų vainikinėse arterijose. Tais atvejais nei ūžesių, nei pribukimo nėra, ir skausmo reiškiniai aiškinami persirūkymu etc.

Daugumas klinicistų dėl tikrosios krūtinės anginos priepuolių esmės laikosi senos P o t a i n'o pažiūros, kad priepuolis yra ūmiai

užeinančios išemijos ir širdies mėšlungio rezultatas, kad kiekvienoj tikrojoj krūtinės anginoj būna vainikinių arterijų sklerozė ir nepakankamas aprūpinimas krauju širdies raumens, kuris dar kurį laiką aprėpia savo uždavinį, tačiau nuo sunkesnio darbo — fizinių įtempimų, pergausaus maisto, susijaudinimų etc. — įvyksta aštri širdies raumens išemija ir mėšlungis, ištinka priepuolis, analogiškas vad. claudicatio intermittens, kuris pasitaiko kartais sergantiems galūnių indų skleroze.

Remiantis klinikos stebėjimais, galima manyti, kad anginos priepuoliai užeina esant tokiai sklerozuotos kraujagyslės (a. coronariae) būčiai, kada kraujagyslė esti dar ne visai sukietėjusi ir dar gali spazmiškai susitraukti (susijaudinus etc.), nuo ko ir padidėja nepakankamas širdies raumens aprūpinimas krauju: užeina spaudimo jausmas, skausmai, kartais širdis staiga sustoja, ir ligonis miršta. Kai art. coronaria visai sukietėja ir nebegali keisti savo spindžio, tai tokie pagyvenę ligoniai paprastai neturi anginos priepuolių ir miršta nuo kitų priežasčių. — Dažniau nuo anginos priepuolių miršta palyginti jauni asmenys, turį apie 50 metų (atsimenu, kad mano laikais Maskvoj, pirmais revoliucijos metais, mirė nuo angina pectoris 47—50 metų amžiuje trys mano kolegos, medicinos fakulteto profesoriai: Maklakovas — okulistas, Muratovas — neurologas, Poliakovas — internistas ir dar kiek anksčiau chirurgas Berezovskis).

Kartais priepuoliai seka vienas kitą be pertraukos, per ištisas dienas ir savaites, ir ligonis miršta vadinamame status anginosus, kuris yra vykstančios in art. coronaria cordis trombozės rezultatas.

Kai kuriems mirtis įvyksta staiga iš nervinio sąjūdžio, didelių sielvartų arba netikėto džiaugsmo etc., kurių įtakoje patankėja širdies veikimas ir įvyksta taip pat vainikinių arterijų spazmas ir širdies paralyžius.

Širdis, kaip ir visi vidaus organai, neturi tiesioginio jautrumo. Bet funkcionaliniai organų sugedimai ir jų anatominiai pakitimai sukelia iradiacijos būdu skausmingus to ar kito nugaros smegenų segmento jutimus sensorinių nervų srityje. Čia, H e a d'o manymu, suerzinimas iš ligoto organo įcentriškaisiais simpatiniais jo nervais patenka į atitinkamus nugaros smegenų segmentus, kur persiduoda įeinantiems į tuos segmentus juntamiesiems nervams, sukeldamas skausmus, kurie eina į periferiją ir pasklinda jų sensorinių nervų

srityje. Juo smarkiau ligoto organo suerzinami simpatiniai nervai, juo didesniam sensorinių nervų skaidulų skaičiui persiduoda tasai suerzinimas, užgriebdamas ir gretimus segmentus, ir juo platesnę skausmų iradiacijos sritį gauname periferijoje. Tuo būdu angina pectoris reiškiasi arba tik skausmais širdyje, arba skausmai atsiliepia dar kairiajam petyj, alkūnėje, pirštuose; arba kartais taip pat — kakle, pakaušyje, ausyje, išplinta ir dešiniojoje pusėje, pasiekia taip pat žemyn duobutę ir bambą. Dėl paaštrėjusio nurodytų simpatinių ir sensorinių nervų suerzinimo vėliau pasidaro, nelyginant, išvažinėtas kelias, kuriuo kartotiniai skausmų priepuoliai įvyksta lengvai, nuo palyginti nežymių ligoto organo funkcionalinių pakitimų. — Skausmų reiškiniai nuo širdies funkcijos sugedimo užeina priepuoliais, ypačiai kai širdies, išeikvojusios savo atsargines jėgas, būtis laikinai pablogėja.

Normaliomis sąlygomis smarkiai dirbąs širdies raumuo gauna jam reikalingą kraujo kiekį pro išsiplečiančias tuo metu vainikines arterijas. Sklerozėje tokio jų išsiplėtimo neįvyksta. Be to, dėl širdies susitraukimų patankėjimo kraujo tiekimas širdies raumeniui dar pablogėja nuo to, kad širdies veikimo patankėjimas įvyksta paprastai diastolos sąskaiton, kuri sutrumpėja. O kaip žinome, širdies raumuo gauna kraują iš aortos pro a. coronaria kaip tik diastolos metu, o sistolos metu dėl širdies indų suspaudimo besitraukiant širdies raumeniui, kraujas neįeina. Tuo būdu, juo tankesni širdies susitraukimai, juo mažiau laiko tenka širdies raumeniui maitinti, juo blogesnis kraujo tiekimas širdžiai ir juo greičiau ir ūmiau užeina anginos priepuoliai.

Fizinis darbas — kopimas į kalną, lipimas laiptais, smarkus vaikštinėjimas etc., 1 — 2 stiklinės išgertos arbatos arba kavos, viena antra taurelė vyno, išrūkytas papirosas arba sigaras, gausus valgis, susijaudinimai, sielvartas ar džiaugsmas, padeda anginos priepuoliams įvykti tuo būdu, kad sujaudina širdį ir patankina jos plakimą. Vėlai suvalgyta gausi vakarienė virškinasi toliau bemiegant, išgertas vynas ir kava pamažėle įsisunkia ir tankina širdies darbą; sujaudinta dienos kalbomis ir sąjūdžiais nervų sistema pasilieka tokioj būty ir bemiegant; neramus, su baugiais košmarais miegas — visa tai gali sukelti sujaudinimą ir širdies veikimo patankėjimą iki aukšto laipsnio, iki įvykstant anginos skausmams, nuo kurių ligonis pagaliau nubunda su baimės jausmu, instinktyviai

pašoksta iš lovos ir atsisėda nuleisdamas kojas, kad nors bent kiek, pakitėjus padėčiai, sumažėtų kraujospūdis ir palengvėtų skausmai, kurie paprastai nesiliauna, kol nurimsta sujaudinta širdis.

Kliniškai randama krūtinės anginos formų be kraujospūdžio pakilimo ir su pakilimu. Buvo pastebėta, kad daugelis ligonių, kurie ilgai kentėjo krūtinės anginos priepuolius, negaudami palengvinimo nė nuo jokios terapijos, kartais visiškai išsivaduodavo nuo liguistų priepuolių tuo laiku, kai jiems išplytėjo relatyvinė ar organinė aortos arba mitralinių vožtuvų insuficiencija, į kurią reikia žiūrėti kaip į kompensacinę priemonę, organizmo savišalpą. Gera vožtuvų insuficiencijos įtaka anginos kančioms sumažinti aiškinama tuo, kad čia kraujospūdis krinta ir širdies darbo sąlygos kinta. Stenokardiniai skausmai gali taip pat išnykti, pasikeisdami dusuliu, išsiplėtus kairiajam skilveliui, kuris nepakankamai išsituština ir išstumia aortai mažiau kraujo, kas, viena, mažina spaudimą joje ir silpnina skausmus, o, antra vertus, duoda stazių mažajame lanke. Priepuolių susilpnėjimas, besiplečiant kairiajam skilveliui ir insuff. mitralis, aiškinama, taip tariant, pakilusio spaudimo perkėlimu iš aortos sistemos į mažojo lanko sistemą. Pagal H u c h a r d'ą, tarp angina pectoris ir asistolijos esama antagonizmo.

Anginos priepuoliai nusilpnintos organizacijos asmenims, neurastenikams, isterikams, reikia manyti, turi tokį pat kilmės mechanizmą, kaip ir organiniuose širdies susirgimuose. Jau nekalbant apie tai, kad jų širdis nepastovi ir lengvai susijaudina, kad ji smarkiai reaguoja į bet kurias fizines pastangas ir psichinius susijaudinimus ritmo patankėjimu ir aritmijomis, kad joje, veikiant nurodytiems momentams, gali įvykti vainikinių arterijų spazmai — tokių asmenų pats širdies raumuo, reikia manyti, funkcijos atžvilgiu blogas, su mažomis ir lengvai išsieikvojamomis atsarginėmis jėgomis; o dažnai ir anatomiškai širdis nepakankama — maža, kybanti širdis, su mitraline stenoze etc. Kartu ir daugelis kitų organų esti blogos kokybės, hipoplazijos ir funkcionalinės insuficiencijos būtyje. Ir todėl suprantama, kad tokiems asmenims galima tuo pat metu pastebėti taip pat ir tų organų netaisyklingo funkcionavimo būtį pavidalu įvairių motorinių, sensorinių ir sekretorinių neurozių, duodančių tokių asmenų širdies priepuoliui margesnį vaizdą negu organinėje stenokardijoje. — Priepuolis dažniausiai ilgas, triukšmingas, kartais su mėšlungišku kvėpavimu (frenokardija),

garsiais atsiraugėjimais, varymu šlapintis bei tuštintis, art. carotis pulsacijomis, veido išblyškimu, galvos skausmais, šiurpuliais etc. Dažnai čia turima reikalo su bendriniu periferinių indų spazmu, kada nuo indų susitraukimo galūnės atšąla, išblykšta, pulsas prapuola; nuo smegenų indų spazmo — galvos svaigulys; nuo a. coronariae spazmo — širdgėla, baimės jausmas, širdies plakimas ir skausmai — angina vasoconstrictiva. Priepuoliai gali būti labai smarkūs, bet nepavojingi. Priešingai tikrajai krūtinės anginai, kada ligoniai bijo krustelėti, kad nepasmarkėtų skausmai, čia ligoniai reiškia savo kančias triukšmingai, rėkdami, garsiai vaitodami etc.; esama daug triukšmo ir maža pavojaus, ir dalykas visada pasibaigia laimingai, nors tokie ligoniai kartais beveik kasdien „miršta" per ištisus mėnesius ir metus. Užeina priepuoliai paprastai iš psichinio susijaudinimo, sielvarto, baimės, išgąsčio, autosugestijos, įvairių fobijų etc. — Be to, pasitaiko vadinamųjų centrinių neuralginių skausmų neurastenikams, kurie jų gali turėti ir daugely kitų vietų, ir, kai tie skausmai lokalizuojasi širdies ir jos nervų rezginių srityje, tai jie laikomi angininiais.

Visų dažniausiai asmenys, sergą širdies neurozėmis, esti įsitikinę, kad jų širdies liga yra organinio pobūdžio. Iš čia jie laukia įvairių nelaimių; jų įsitikinimų išblaškyti ilgai nepavyksta, ir dažnai visas jų gyvenimas praeina tokių kardijofobijų, baimės įtakoje dėl savo tariamai organiškai nesveikos širdies, ir toji baimė neapleidžia jų visą gyvenimą, su amžinais nusiskundimais, dejavimais, — jie vengia bet kurios pramogos, eiti vėliau gulti etc., bijodami, kad jų sveikata gali pablogėti. Į tokių silpnų asteniškų asmenų rūpestingą savo sveikatos sekimą galima žiūrėti kaip į tam tikrą organizmo savisaugos aktą, kadangi tokie ligoniai su jų amžinais nusiskundimais ir rūpesčiais nors ir nulemti nesmagiai būčiai, vis dėlto labai dažnai laimingai sulaukia žilos senatvės arba gyvena ilgiau negu daugelis kitų stiprių žmonių, kurie mažai tesirūpina savo širdimi ir greit ją sudėvi.

Jeigu angina pectoris priepuoliai būna su t° pakilimu, tai dažnai rodo į art. coronariae cordis šakelių užsikimšimą ir infarkto prasidėjimą širdies raumenyse. Šitas infarktas ir sužadina t° pakilimą, o kartais, pasiekdamas perikardą, būna aprėžto perikardito priežastimi, su perikardo girgždėjimais ir perikardialiniais skausmais. — Be to, tokiais atvejais nuo staigaus kairiojo skilvelio raumens

nusilpimo kraujospūdis krinta, ypač, kaip tai dažniausiai būna, užsikimšus kairiajai art. coronaria. Kartu taip pat ryški tachikardija arba bradikardija. Dėl vyraujančio dešinio skilvelio veikimo gali atsirasti širdies astmos ir plaučių edemos simptomai. Užsikimšus dešiniajai vainikinei arterijai išplyti dešinio skilvelio išsiplėtimas, stazė kepenyse, kaklo venų pabrinkimas. Nuo širdies infarkto būna staigi mirtis, užsikimšus stambesnei art. coronariae šakelei, arba nedidelių infarktų rezorbcija, ir ligoniai gali gyventi ilgesnį laiką; arba išplyti vietinė širdies myomalacia ir mirtis, praėjus kuriam laikui po insulto; kartais infarkto vietoje atsiranda randas širdies raumenyj ir vėliau širdies aneurizma šitoje vietoje. — Perikardo trynimosi ūžesys girdimas ne visada, o tiktai tais atvejais, kai infarktas slenka į priekį ir siekia krūtinės sieną. T° pakyla daugiausia ne insulto pradžioje, o po kelių valandų ar paros, trunka 1—2 savaites; ji gali pareiti nuo perikardito, nuo nekrotinių infarkto masių rezorbcijos, kartais gali būti nuo infarkto infekcijos piogeniniais mikrobais. Dažnai, tiriant kraują, randama leukocitozė.

Remiantis ligos istorijos duomenimis aiškiai galima spręsti, kad mūsų ligoniui X. 22 rytą įvyko iš trombozės koronarinės arterijos šakelės užsikimšimas, kuris sužadino staigų anginos priepuolį su smarkiu šoku. Kitą dieną, infarktui plytint, pakilo t°, atsirado leukocitozė. Miokardui susilpnėjus, širdis išsiplėtė, ypač kairėn, kraujospūdis krito nuo 200 iki 150, paskui 110; dėl staigaus kairiojo skilvelio susilpnėjimo išplytėjo stazė mažajame rate ir atsirado apatinėse plaučių dalyse karkalai. Paskesnėmis dienomis, infarktui išsiplėtus iki periferijos, prasidėjo vietinis perikarditas, ir atsirado aiškus perikardo trynimosi ūžesys. — Įvykusi po dviejų savaičių, netrukus prieš mirtį, paroksizmalinė tachikardija, matyti, turi būti laikoma kaipo širdies mėšlungis, kaipo koronarinės arterijos užsikimšimo ir širdies raumens nepakankamumo, o taip pat His'o pluošto erzinimo rezultatas. 8. XI ligoniui dar įvyko antrinė arteriae popliteae embolija iš kairiojo skilvelio, sužadindama skausmus, galūnės sutinimą ir pulso prapuolimą pėdoje. — Kuri arteriae coronariae šakelė užsikimšo mūsų ligoniui? Visų tikriausiai kairioji, kaip tai dažniausiai būna; tai rodo ir ryškus kraujospūdžio kritimas ir greit prasidėję plaučių stazės reiškiniai, be to, reikia manyti, kad užsikimšo gan stambi šakelė, sprendžiant iš visos susirgimo eigos ir įvykusio po 3 savaičių kovos exitus'o.

3. Arteriosclerosis. Hypertonia. Cor bovinum

Nr. 3473. *Jurgis G.*, 55 metų amž., žemdirbys, atsigulė į kliniką 34. XI. 13 skųsdamasis: bendru silpnumu, dusuliu, skausmais krūtinėje ir dusulio priepuoliais. Liga išplytėjo palengva per paskutinius dvejus metus. Atsirasdavęs sunkumas krūtinėje, retkarčiais skausmai, ypač naktimis, gan dažnai patamsėjimas akyse, mėšlungiai kojose, net stovėti ar vaikščioti negalėdavęs, užeidavęs nemalonus, netaisyklingas širdies plakimas, keletą kartų buvę gan žymūs kraujaplūdžiai iš nosies. Anksčiau jokiomis ligomis nesirgęs. Ryškus nuo vaikystės tabokos ir alkoholio abusus Lues neigiamas. Tėvas miręs 78 metų amžiaus, motina 60 metų amž. — Ligonis vidutinio ūgio, kiek suliesėjęs. Periferinės arterijos: radialis, brachialis et temporalis ryškiai pakitėjusios, vingiuotos, standžios, atrodo kaip kieti vingiuoti viržiai. Kraujospūdis 215. Pulsas aritmiškas, 96 per minutę. Kairioji širdies riba siekia linea axillaris sin., dešinioji neprieina per 1,5 cm iki linea mammillaris dextr., skersinis diametras 25 cm. Širdies trinkis aiškiai matomas ir apčiuopiamas 7-tam tarpušonkauly ties linea axill. Plaučiai stipriai emfizemiški, apatinė plaučių riba iš užpakalio ties pirmu lumbaliniu stuburkauliu, kvėpuojant visai nesikeičia. Auskultuojant vietomis sausi ir drėgni karkalai. Šlapimo 1800 cm^3 per parą, skaidrus, lyg. svoris 1010, 0,5‰ baltymo, nuosėdose paskiri hialininiai cilindrai. Kraujyje: er. 4.120.000, hb 75, index 0,9, leukocitų 5200.

Tuo būdu šituo atveju kreipia dėmesio: 1. ryškiai pakitėjusios standžios, periferinės arterijos; 2. didelė kairiojo širdies skilvelio hipertrofija, siekiančio linea axillaris sin., su trinkiu 7-tame tarpušonkaulyje; 3. didelė hipertrofija ir dešinio skilvelio, kuris vos nesiekia linea mammillaris dextra; 4. pastovus aukštas kraujospūdis induose, apie 200; 5. šitie kraujagyslių pakitimai ir milžiniška dešiniosios ir kairiosios širdies hipertrofija išplytėjo be dekompensacijos reiškinių: nėra anasarkos, nei žymių stazių organuose, kepenys daugiausia nusileidusios dėl plaučių emfizemos ir diafragmos nusileidimo; šlapimo gana daug, jis neturi staziško šlapimo savumų, neaukšto lyg. sv., skaidrus, beveik be nuosėdų; 6. toliau, dusulio priepuoliai ir kartais skausmų priepuoliai krūtinėje, ypač naktimis; 7. anamnezėje iš mažų dienų tabokos ir alkoholio abusus.

Iš šių duomenų matome, kad ligoniui, kaip jis sakosi, be matomų priežasčių, o kaip mes galime manyti, ryšium su jo amžiumi ir ypač dėl chroninių intoksikacijų tabako ir alkoholio, kurie, kaip žinome, smarkiai veikia ir erzina kraujagysles, palengva, nepastebimai išplytėjo chroninis, sklerozinis procesas su ypač ryškiais pakitimais periferinėse arterijose, širdyj, taip pat ir kituose organuose.

Sklerozės pakeistos arterijos atrodo kaip standūs vingiuoti šniūrai ir dėl jų spindžio susiaurėjimo išplytėjo pastoviai padidintas kraujospūdis. Širdyje — kairiojo skilvelio hipertrofija išplytėjo kaipo jos chroniškai padidinto darbo padarinys dėl tokio didelio ir pastovaus kraujospūdžio. Be to, tos chroninės intoksikacijos, kurios sužadino sklerozinius kraujagyslių pakitimus, nuolat erzindamos ir širdies raumenį, galėjo būti širdies hipertrofijos ir skleroziškų joje pakitimų priežastimi. — Dėl panašaus intoksikacijos veikimo galėtų išplytėti ir dešiniosios širdies pakitimai. Bet šitai dešiniojo skilvelio hipertrofijai yra ir kita, vietinė, priežastis, būtent, plaučių emfizema, kuri prasidėjo veikiant plaučius tai pačiai intoksikacijai, kuri sužadina ir arteriosklerozę. Skleroziški pakitimai plaučiuose su alveolarinių pertvarų atrofija ir plaučių arterijos kapilarų jose išnykimu, verčia visą plaučių arterialinę sistemą siaurėti; iš to dešiniojo skilvelio darbas didėja ir išplyti jo hipertrofija.

Plaučių emfizema ligoniui yra nuolatinio dusulio priežastis. O dusulio priepuoliai, ypač naktimis, turi būti laikomi arba kaipo *asthma cardiale*, pareinanti nuo laikinės *plaučių edemos*, dėl to, kad laikas nuo laiko kairiojo skilvelio veikimas silpnėja, tuo tarpu kai dešinysis skilvelis stipriai varo kraują ir sužadina laikinę edemą. — Arba šita astma yra toksiška, nuo kvėpuojamojo centro erzinimo toksiškomis substancijomis, didėjant arteriosklerotikų intoksikacijai, ypač nuo organinio arba funkcionalinio *inkstų* nepakankamumo, t. y. panašiai, kaip prasideda asthma uraemicum.

Anginoziniai priepuoliai ligoniui priklauso, reikia manyti, nuo organinių arteriae coronariae cordis pakitimų (*coronaritis*), arba nuo funkcionalinių jos spazmų ir įvykusios dėl to retkarčiais anemiškos širdies raumens būklės, panašiai kaip išplyti claudicatio intermittens dėl indų susiaurėjimo ar spazmo galūnėse.

Dabartinė ligonio būklė jau pastovi. Bet paprastai prieš tai atsiranda įvairūs funkcionaliniai sugedimai įvairiuose organuose, nors anatomiškai kapilarinėje sistemoje jokių pakitimų nekonstatuojama — vad. prėsklerozinis periodas. Tuo laiku esamieji reiškiniai pareina iš dalies nuo funkcionalinio periferinių indų sugedimo — svarbiausia nuo spazmų ir organų išemijos; iš dalies nuo smegenų kraujo apytakos sugedimo ir svarbių smegenų centrų išemijos; iš dalies — nuo kraujospūdžio pakilimo, hipertonijos. Tuo būdu

tenka stebėti: retkarčiais atsirandantieji iš indų spazmo galūnių atšalimai, nutirpimo jausmas pirštuose, parestezijos — skruzdžių repliojimo pavidalo, mėšlungiai iš indų spazmo galūnių muskulatūroje, urina spastica iš glomerulų indų spazmo. — Iš smegenų išemijos atsiranda vad. pseudoneurasteniški simptomai: depresijos būklės, psychasthenia, atminties susilpnėjimas, mieguistumas, bepriežastinis susierzinimas, galvos svaiguliai, tamsėjimas akyse (scotoma); kartais momentiniai amnezijos ir afazijos priepuoliai; dusulio priepuoliai iš kvėpuojamojo centro intoksikacijos, naktimis prakaitavimai dėl atitinkamų centrų išemijos, kartais epileptiforminiai priepuoliai etc. Iš arteriae coronariae cordis spazmo ir širdies raumens išemijos atsiranda tachikardija, aritmija ir anginoziniai priepuoliai; iš inkstų indų funkcionalinio sugedimo — vandeningas, žemo lyginamojo svorio šlapimas, polyuria, polakisuria, nicturia, albuminuria, vėliau azoto susilaikymas ir coma uraemicum. — Ligos pradžioje, hipertenzijos ir spazmų periode, esti žymūs kraujospūdžio svyravimai; ilgainiui, plačiai susidarius sklerozinimams pakitimams, spaudimas pasidaro pastovus, nuolat aukštas ir toliau jau eina paprastai be ryškių subjektyvinių simptomų.

Ligonis, išbuvęs klinikoj 4 savaites, gavo jodo preparatus, paleidžiamųjų druskų po 1 valg. š. iš ryto, nitroscleran į veną po 0,02—0,04 kas trečia diena, XII. 3 buvo padaryta venopunkcija 350 cm^3 kraujo, po kurios kraujospūdis neilgam laikui sumažėjo tik iki 195. Išsirašė XII. 11 be žymesnio objektingo pagerėjimo, su kraujospūdžiu apie 200; savijauta pagerėjo, baltymas šlapime išnyko.

4. Polyarthritis acuta. Myocarditis

Nr. 2616. *Zigmas N.*, 16 m. amž., žemdirbys, atvyko į kliniką 1931. IX. 26 skųsdamasis: kojų, rankų, pečių, sprando ir krūtinkaulio sąnariuose skausmais, galvos svaigimu, bendru silpnumu ir prakaitavimais. Prieš 2 savaites tris dienas gulėjęs dėl karščiavimo su sloga, herpes labialis et nasalis, smarkiai prakaitavęs. Apie savaitę po to buvęs sveikas. IX. 19 naktį staiga pajutęs skausmą klubo sąnariuose; po trijų valandų pradėję skaudėti ir patinę per dešinįjį kelią. Skausmai buvę labai dideli, ligonis negalėjęs pakelti kojos nei pasisukti lovoje. Vakare tos pat dienos pradėję

skaudėti kairįjį pėdos sąnarį, o po to greit tą pat dieną ir kairįjį kelią. Kitą dieną pradėję skaudėti pečius, sprandą, raktakaulio sąnarį. Po kelių dienų sutinusios alkūnės ir kairiosios rankos riešo sąnariai. Įstojus į kliniką buvo sutinę kairieji pėdos ir alkūnės sąnariai ir dešinio kelio sąnarys; kitų sąnarių patinimai jau atslūgę, ir tiktai buvo skausmai darant judesius. — Anksčiau sirgęs tymais 9-ių metų amžiuje ir skarlatina 6-ių metų amžiuje; dažnai sirgdavęs gripu ir slogomis. Paveldėjime nieko ypatingo. — Ligonis taisyklingo kūno sudėjimo, geros mitybos, bet išblyškęs. T° 38. Plaučiuose ir pilvo organuose nieko ypatingo. Kepenys, blužnis ir limfinės liaukos nepadidintos. Šlapimas įsotintas, rūgščios reakcijos, lyg. sv. 1026. Kraujyje: er. 5.100.000, hb 85, ind. 0,33, leukoc. 11.600, segm. 53, stabk. 8, eosin. 17, limf. 19, mon. 3. Išmatose ascaris lumbricoides ir trichocephalus kiaušinėliai. Praėjusiais metais išeidavusios apskritos kirmėlės. — Kairioji širdies riba siekia linea mammillaris, dešinioji ties dešiniuoju krūtinkaulio kraštu. Ties viršūne lengvas sistolinis ūžesys. Bradikardija, 48 trinkių per minutę. Ligoniui paskirta: natr. salicyl. 0,5 8 kartus per dieną ir coffein n. salicyl 0,15 3 kart per dieną, ant sąnarių uždėtas tvartis su salicilo tepalu.

Kitą dieną t° krito iki 36. Skausmai nurimo, patinimai atslūgo, savijauta pagerėjo, ir ligonio sveikata ėjo geryn ir kitomis dienomis taip, kad X. 6 jis jau galėjo vaikščioti be skausmų. X. 7, po to, kai ligonis kelis kartus pritūpė, pulsas nuo 48 pašoko iki 138, ir ūžesys išnyko; o ligoniui atsigulus į lovą, širdies trinkių skaičius nukrito iš karto iki 60, o po valandos iki 50, ir ūžesys vėl pasidarė girdimas.

Ligonis, jaunas žmogus, neblogo kūno sudėjimo, neblogos sveikatos, tiktai linkęs dažnai persišaldyti ir sirgti gripozinėmis ligomis, prieš 3 savaites, po buvusio prieš tai herpetinio karščiavimo su nosies vidaus ir ryklės susirgimu, susirgo su aukšta t° ir prakaitavimu, aštriu reumatu, kuris jau pirmos savaitės metu palietė visus didžiuosius sąnarius ir žymią dalį smulkiųjų sąnarių — kaklo, raktakaulio ir kitų. Šitas procesas klinikoje nuo salicylo preparatų greit nurimo: t° krito, skausmai ir sąnarių patinimai išnyko, grįžo gera savijauta. Plaučių ir pilvo organuose jokių pakitimų nebuvo ir nėra. Kraujo sąstatas geras, o eozinofilija, matyti, yra surišta su jo senu helmentiasis'u, o ne su dabartiniu susirgimu. —Negalima to pat pasakyti dėl ligonio širdies būties: bradikardija, širdies išsiplėtimas iki lin. mammillaris, dusloki tonai yra širdies raumens silpnumo — miokardito — reiškiniai.

Širdies raumuo, kuris turi visą gyvenimą be pertraukos dirbti, gausiai aprūpintas kraujagyslėmis, kurios laiduoja jo funkciją, bet iš kitos pusės miokardas dėl to yra daugiau prieinamas infekci-

joms ir toksinams. Visose ūminėse infekcijose gali įvykti didesnio ar mažesnio laipsnio širdies raumens pakitimai: drumstas pabrinkimas, riebalinė raumens skaidulų degeneracija, turtingas celių ir baltymo eksudatas intersticialiniame audinyje, retais atvejais pūlinis uždegimas su abscesais. Širdies silpnumo reiškiniai atsiranda jau ligos pradžioje ir vidury, pasireikšdami dusliais tonais, silpnu pulsu ir kai kuriais atvejais — tachikardija, pvz., tifų, pneumonijos atvejais, o kitose infekcijose, pvz., difterijoje, sąnarių reumate — atvirkščiai, visų dažniausiai bradikardija. Kartais tokie širdies silpnumo reiškiniai pasirodo pasveikimo periode. Neretai būdavo, kad dėl staigaus ligonio sujudėjimo, perankstyvaus atsikėlimo iš lovos ir kt. staiga atsitikdavo exitus letalis. Bet paprastai ligoniai dažniausiai visiškai pasveiksta nuo tokio infekcinio miokardito. Retkarčiais, pvz., po tifo, difterijos ir kt., tokia širdies būtis pereina į chroninę formą ir ilgą laiką pasilieka širdies silpnumo reiškiniai — dusulys, silpnumas, kartais edemos ir kt. — Be to, ūminėse, pvz., tifo, gripo infekcijose širdies sugedimai — tachikardija, aritmija, kraujospūdžio kritimas ir tt. — priklauso, matyti, dažnai taip pat nuo infekcinio širdies rezginių neurito, o ne tik nuo širdies raumens degeneracijos.

Mūsų ligoniui širdies ritmo sugedimas ypač pasireiškė pastovia bradikardija, reikia manyti, dėl reumato infekcijos įtakos miokardui ir dėl priklausančios nuo to, kaip manoma, visiškos arba dalinės aurikulo-ventrikularinės disociacijos. Mūsų ligonio širdies nusilpimas, jos lengvas susijaudinimas, nepastovumas, mažai pastebimas ramioje būtyje, ryškiai pasireiškė labai dideliu ritmo patankėjimu, beveik trigubai, nuo nedidelių fizinių pastangų, po to, kai ligonis tik kelius kartus pritūpė, ir tai daugiau kaip savaitei praėjus nuo to laiko, kai buvo kritus t°, išnykę sąnarių pakitimai, ir kai ligonis buvo pradėjęs jau kiek vaikščioti. Šita aplinkybė rodo į rimtą ligonio miokardo susirgimą ir turi mums priminti, kad, kaip taisyklė, tokiems ligoniams reikalingas didžiausias judesių atsargumas, nesikelti anksti iš lovos ir kt., net jau kiek ir pasveikus.

Ar reumatinė infekcija palietė čia tik miokardą, ar taip pat endo- ir perikardą? Dėl perikardo galima atsakyti neigiamai, nes jokių jo simptomų — nei skausmų, nei trynimosi ūžesių, nei eksudato — nėra. Kai dėl endokardito, tai dabar šito klausimo tikrai išspręsti negalima. Ties širdies viršūne yra lengvas sistolinis ūžesys; bet

sistoliniai ūžesiai nebūtinai priklauso nuo endokardito; jie lengvai gali atsirasti bet kurioje karštligėje ir be anatominių pakitimų vožtuvuose, o tik nuo širdies raumens suglebimo, dėl ko įvyksta vožtuvo funkcijos nepakankamumas. Dalykas paaiškės tik tolimesnėje ligos eigoje, ir endokarditą galima bus pripažinti tik išplytėjus kitiems pasidariusios širdies ydos simptomams, kaip art. pulm. akcentas, dešinio skilvelio hipertrofija arba embolijos organuose.

Širdžiai stipriai susitraukiant, ūžesiai būna stipresni, o širdžiai silpnai susitraukiant, jie silpnėja ir prapuola. Taip ir mūsų ligoniui: kai jo bradikardija pasikeitė tankiais, silpnais susitraukimais, tai ūžesys tuo laiku išnyko, ir vėl atsirado, kai širdis nusiramino ir jos susitraukimai pasidarė retesni ir stipresni. — Be to, stovint ūžesiai silpnėja, gal būt, dėl to, kad stovint kraujo sunkumas trukdo jam tekėti atgal iš apačios aukštyn, iš skilvelio į prieširdį, kuris tuomet stovi stačias. Ligoniui paskirtas ramumas, protarpiais ledas ant širdies srities, cardiotonica, strichninas — širdžiai sustiprinti ir jos susitraukimams pagerinti.

5. Endocarditis septica. Stenosis mitralis. Insufficientia vv. aortae

Nr. 2051. Ligonis *Povilas N.*, 29 m. amž., buvo atgabentas į kliniką 31.VII. 26 be sąmonės, po to, kai kelias valandas „dėl sveikatos" nuogas darėsi saulės vonias saulėkaitoje: pradėjęs šaltis krėsti, labai ėmę galvą skaudėti ir po to ligonis netekęs sąmonės. Beveik viso kūno oda, ypač ant krūtinės, nugaros, dilbių, blauzdų, pasidarė raudona, karšta, apdegusi, su pūslėmis. T° 39,4. — Ligonis paskutinius trejus metus vertėsi šoferiavimu, prieš tai 7 metus tarnavo kurjeriu mūsų ligoninėje. Jau tuo laiku kreipdavosi nekartą į klinikos asistentus, ir tada jam buvo pripažinta širdies yda, kuria jis serga, matyti, jau seniai. Nei sąnarių reumatu, nei skarlatina nesirgęs. Mažas, sakosi, sirgęs skrofuloze. 19—20 metų amžiuje tris kartus sirgęs plaučių uždegimu, kitų ligų neatsimenąs. Negeriąs, nerūkąs. Tėvas miręs 32 m. amžiaus džiova, motina taip pat mirusi džiova 34 m. — Ligonis visada buvęs silpnokas ir pažymi, kad iš mažų dienų nuo fizinių įtempimų, greito vaikščiojimo ir kt. tuoj atsirasdavęs širdies plakimas ir dusulys. Paskutiniųjų pirštų falangos ryškiai sustorėjusios — vad. būgniniai pirštai. Ligonis aukščiau vidutinio ūgio, silpnokos mitybos ir kūno sudėjimo, silpnas, guli visą laiką lovoje. Veidas ir gleivinės išblyškę. T° 37—38,5.

Kairioji širdies riba per 2 cm užeina už linea mammill. sinistra, o dešinioji — kiek už dešinio krašto krūtinkaulio. Trinkis išsiskleidęs, kraštutinė pulsacijos riba už linea mammillaris. Visame širdies plote girdimas diastolinis ūžesys, ypač krūtinkaulio srityje. Ties viršūne, be to, girdimas presistolinis, kitokio pobūdžio, ūžesys. Pirmas tonas duslus. Rentgenoskopuojant — širdies prasiplėtimas, ypač į kairę, ir ryškiai išreikštas kairiojo prieširdžio išsiplėtimas. Pulsas 88, taisyklingas. Dešinės rankos pulsas silpnesnis negu kairės. Kairės art. radialis sfigmogramoje gerai išreikštas pulsus celer. Kaktos odoje aiškiai matyti kapilarinis pulsas, prieš tai ją patrynus. Traube's ir Durozier'o fenomenai. Kraujospūdis 115.

Plaučiuose pakitimų nėra. Apetitas mažas, sunkumas duobutėje, ypač po riebaus valgio. Skrandžio sunkoje HCl 2, bendrinis rūgštingumas 6, t. y. achylia gastrica. Kepenys nepadidintos, blužnis neapčiuopiama. Limfinės liaukos nepadidintos. Patinimų nėra. Šlapimo 1000 cm^3 per parą., jis drumstas, lyg. sv. 1023, reakcija šarminė, nuosėdose daug amorfinių tripelfosfatų, angliarūgštės kalcio ir šlapimo rūgšties amonio kristalai. Baltymo pėdsakai, urobilinas. Kraujyje: er. 3.310.000, hb 60, ind. 0,9, leuk. 3.400. Vidal'io ir Wassermano reakcija negatyvi. Kreipia dėmesį lyg ne visai normali psichika: ligonis dažnai susijaudinęs, nepasitikintis kitais, keisto savotiško elgesio. — X. 4 ligonio savijauta pablogėjo, atsirado sloga, skausmai ryklėje, ir abi blauzdas ir pėdas išbėrė purpura haemorrhagica, gana gausinga, kuri po 4—5 dienų pabalo ir vėliau palengva išnyko. Ligonis gavo salicilo preparatus, 40% urotropino injekcijas po 10 cm^3 į veną, cardiotonica.

Iš anamnezės ir objektyvinių duomenų — ūžesiai, širdies hipertrofija, pulso pakitimai ir kt. — aišku, kad ligonio nesveika širdis. Remiantis tuo, kad širdies silpnumo reiškiniai, dusulys ir kt. ligoniui atsiranda jau iš mažens, kad nebuvo tokių infekcijų, kaip sąnarių reumatas ir skarlatina, kurios yra paprasta įgytų širdies susirgimų, endokarditų ir ydų priežastis, turint galvoj tokį simptomą, kaip būgniniai pirštai, kurie pasidaro iš chroninių venozinių stazių periferijoje ir paprastai atsitinka prigimtose širdies ydose, — reikia manyti, kad ligonio širdies yda sena, tikrų tikriausiai prigimta. Reikia pripažinti, kad ligonis, kaip tai dažniausiai būna, turi prigimtą mitralinių vožtuvų susiaurėjimą, kurio aiškius simptomus randame presistolinio ūžesio pavidalu dėl mitralis susiaurėjimo ir ryškaus kairiojo prieširdžio išsiplėtimo ir hipertrofijos, kaipo jo apsunkinto išsituštinimo padarinys.

Šitos prigimtinės ydos priežastimi galima laikyti blogas ligonio paveldėjimas iš tuberkulozinių tėvų. Mes žinome dabar, kad, nepaisant šabloniško supratimo, plaučių tuberkulozė paprastai

neperduodama paveldėjimu, o dažniausiai tuberkulozinių tėvų vaikams išplyti bendra astenija, neurastenija, infantilizmas, bloga kraujo gamyba, anomalijos širdies kraujagyslių sistemoje — mažos, kybančios širdies, mitralinės stenozės, siauros aortos ir kitokiu pavidalu. Tačiau plaučių tuberkuloze tuberkulozinių tėvų vaikai dažnai arba visai neserga, arba jeigu ir serga, tai procesas nepasižymi ūmine ir sunkia eiga. Reikia tarti, kad tuberkulozininkai tėvai perduoda savo vaikams dalį imuniteto, kurį jų organizmas yra įsigijęs kovoje su infekcija, ir tokioje paveldėtoje dirvoje išplytėjusi plaučių tuberkulozė dažnai turi chroninę, metais trunkančią, neaktyvią eigą.

Taip ir mūsų atsitikime matome, kad nepaisant to, kad ligonio ir tėvas, ir motina mirė plaučių džiova, pats ligonis turi gana gerus plaučius, kuriuose nerandame jokių pakitimų, nors ligonis tris sykius persirgęs plaučių uždegimu, kuris galėtų paaštrinti paslėptą tuberkulozinį procesą. Blogas paveldėjimas čia pasireiškė kitų organų ir audinių struktūros ir funkcijos pakitimais, ypač širdies ir kraujagyslių sistemoje, kurioje išplytėjo širdies yda, mitralinė stenozė.

Svarbiausieji širdies mechanikos sugedimai šitoje ydoje įvyksta diastolos metu. Diastola, kaip žinome, susideda iš dviejų dalių: pirmoji sutampa su kraujo antplūdžiu į skilvelį, prieširdžiui aktingai nedalyvaujant; antroji, trumpa, prieš pat sistolą, sutampa su prieširdžio susitraukimu. Susiaurėjus dvivartei angai, pirmosios sistolos dalies metu nespėja daug kraujo patekti į skilvelį pro siaurą angą, ir, diastolai baigiantis, daug kraujo susitvenkia kairiajame prieširdyj, kuris atsipalaiduoja nuo kraujo pertekliaus, smarkiau susitraukdamas diastolos pabaigoje, prieš pat sistolą. Tuomet kraujo srovė, su jėga stumiama pro siaurą angą, duoda žymių vibracijų, kurios akustiškai pasireiškia kaip presistolinis ūžesys ties širdies viršūne, o pridėta prie krūtinės ranka junta vad. presistolinį katės narnėjimą, frémissement cataire, panašiai kaip bečiupinėjant narnančios katės nugarą. — Ir iš tikrųjų, kadangi kraujas iš kairiojo prieširdžio teka į skilvelį visą diastolos laiką pro siaurą angą, tai ūžesys turėtų būti girdimas visą diastolos laiką (taip kartais ir esti, kada anga labai siaura, ir kraujas prasiveržia pro ją su jėga); tačiau paprastai per pirmąjį diastolos dalį susidaro mažos jėgos vibruojanti srovė, su retomis vibracijomis, kartais juntamomis tik rankos, pavidalu frémissement cataire, ir dar ausiai neprieinamomis, žemo tono — diastolinis gurguliavimas, ir tik antrosios diastolos dalies metu, pasmarkėjus vibracijai, prieširdžio susitraukimas sužadina presistolinį ūžesio sustiprėjimą. Suprantama, kad juo platesnė bus dvivartė anga ir juo silpnesnė srovė, juo silpniau susitraukia prieširdis,

juo ūžesys bus silpnesnis, ir atvirkščiai. Kairysis prieširdis, dėl kliūties išsituštinti ir dėl persipildymo krauju, išsiplečia ir hipertrofuoja, kas pasireiškia bukumu 2-jo ir 3-jo šonkaulių tarpe iš kairės. Dažnai prieširdyje iš kraujo stazės susidaro pasieninių trombų. Stazė kairiajam prieširdy per mažąjį ratą veikia dešinįjį skilvelį, sužadindama jo išsiplėtimą ir hipertrofiją, dėl to širdies bukumas padidės į dešinę ir 2-sis plaučių arterijos tonas sustiprės. Kairysis skilvelis, atvirkščiai, būna visada nepakankamai pripildytas, kadangi pro susiaurėjusią dvivartę angą į jį patenka maža kraujo, ir jis išstumia kraują į aortą greičiau, negu dešinysis skilvelis, ir todėl aortos vožtuvai užsitrenkia anksčiau negu plaučių arterijos vožtuvai. Dėl tokio plaučių arterijos ir aortos vožtuvų ne vienu laiku užsitrenkimo, auskultuodami ties širdies pagrindu girdime vietoj vieno 2-jo tono (kuris susidaro normaliai iš susiliejusių dviejų — aortos ir plaučių arterijos — tonų) — du tonu dėl 2-jo tono skilimo, gaunamas vad. daktilio ritmas, ta-tata, garsas, panašus į putpelos riksmą. Kai kairysis skilvelis ne visai pilnas, jis išsituština lengviau ir užtrenkia stipriau dvivarčius vožtuvus, kurie čia daro žymų užsimojimą; to dėliai ties viršūne girdime 1-jį toną garsų, pliaukšiantį (atvirkščiai, aortos vožtuvų insuficiencijoje, kai kairysis skilvelis perpildytas kraujo ir dvivarčiai vožtuvai jau prieš prasidedant sistolai esti pasikėlę ir, kairiajam skilveliui susitraukiant, daro tik nedidelį užsimojimą ir mažai teįsitempia, 1-sis tonas ties viršūne būna silpnas, duslus). Silpnai tepripildytas kairysis skilvelis maža tesiunčia kraujo į aortą — pulsas pasidaro silpnas, neretai neritmiškas, gal būt, dėl His'o pluošto jaudinimo trombais, susidariusiais ant prieširdžio pertvaros.

Kaip nurodyta, dvivartės angos susiaurėjimas dažnai būna prigimta yda, būdama vienu iš nepakankamo išplytėjimo reiškinių, kraujagyslių sistemos hipoplazijos ir bendrai silpnos organizacijos, ji dažniausiai pasitaiko moterims drauge su kitų organų hipofunkcijos reiškiniais. Tokie ligoniai iš mažens, kad ir geromis gyvenimo sąlygomis, pasižymi silpna sveikata, dažnai yra paliegę, linkę susirgti tuberkuloze. Jų anamnezėje dažniausiai nepavyksta rasti pirmiau buvusios infekcijos (sąnarių reumato, skarlatinos, raupų etc.), nuo kurios galėtų pareiti jų širdies yda. —Anatomiškai čia, matyti, proceso esmėje yra arba embrioninis endokarditas ir, kaip jo vaisius, mitralinių vožtuvų kraštų sulipimas ir suaugimas, arba, atvirkščiai, dvivartės angos plėtros susitrukdymas, jos nepersiskyrimas į dvi skliauti.

Tokiu būdu, reikia manyti, kad mūsų ligoniui tokiu ar kitokiu būdu susidarė prigimtinė širdies yda, stenosis mitralis, kurios dėka ligonis jau iš mažų dienų negalavo, turėjo dusulį, širdies plakimą, negalėjo kaip reikiant dirbti, bet vis dėlto šiek tiek prisitaikė

prie savo ydos ir ją kompensavo. 19—20 metų amžiuje jis persirgęs tris kartus plaučių uždegimu, ir reikia manyti, kad tuomet diplokokinė (arba, gal būt, kitokia septiška) infekcija kartu palietė, kaip locus minoris resistentiae, jo širdį, kad tuo metu prie jo prigimtinės ydos prisidėjo endokarditas, kuris pablogino ligonio būklę, nes po šitų susirgimų ligonis jau pradeda dažnokai lankyti gydytojus dėl savo širdies.

Dabar randama širdies srity, be mitr. stenozės, dar diastolinis užesys krūtinkaulio srity, kairiojo skilvelio hipertrofija, p. celer, kapilarinis pulsas, Traube's ir Durozier fenomenai, t. y. visi svarbieji simptomai insufficientiae vv. aortae, kuri išplytėjo kaip įgytinė yda po infekcinio endokardito, nes, kaip prigimtinė yda, insufficientia aortae nepasitaiko.

Kaip žinome, šitoje ydoje kairiojo skilvelio diastolos metu atgalainė kraujo banga aortoje, normoje uždaranti jos vožtuvus ir sudaranti 2-jį toną, šitų vožtuvų insuficiencijoje pateks į kairiojo skilvelio platų tuštymą, sudarys jame sūkurių ir 2-jo tono vietoj aortos srityj atsiras ūžesys; plisdamas su kraujo srove į kairįjį skilvelį, šitas ūžesys neretai geriau girdėti ne dešiniajame 2-jame šonkaulių tarpe, o ant pat krūtinkaulio. Kairysis skilvelis perpildytas kraujo, tekančio ir iš prieširdžio pro dvivartę angą, ir iš aortos, išsiplečia ir hipertrofuoja (ekscentriškoji hipertrofija): širdies bukumas padidėja kairėn ir žemyn; energingas trinkis apčiuopiamas ne 5-jame, bet 6-jame ir 7-jame šonkaulių tarpuose, anapus speninės linijos.

Į aortą kiekvienos hipertrofuoto kairiojo skilvelio sistolos metu patenka kraujo daugiau ir su didesniu smarkumu; todėl arterijų sienelės greitai ir smarkiai išsiplečia; o kadangi, be to, atgalainė kraujo banga, nesusitikdama su aortos vožtuvais, nebebus jų sulaikyta, bet laisvai ir greitai tekės į kairiojo skilvelio tuštymą, tai arterijos supliūkš žymiai ir ūmiai; rezultate gausime greitą, aukštą, šokinėjantį pulsą, p. celer, altus, saliens, — su greitu aukštu pakilimu, smailia viršūne ir staigiu kreivės kritimu. Aa. carotides, subclaviae, brachiales, temporales, radiales ir kitos duoda matomus smarkius tvinksėjimus; tvinksi smulkiosios kraujagyslės, net kapilarai. Nago guolyje, kaktos odoje, patrynus ją kuo nors, matyti kapilarinis pulsas. Tiriant akies dugną galima pastebėti taip pat retinos kapilarų pulsaciją. Kaip tos pat eilės reiškinys kartais pastebimas vad. Traube fenomenas — auskultuojant atsiranda du tonai, sistolinis ir diastolinis, šlaunies arterijoje; šitas fenomenas priklauso nuo smarkaus arterijos sienelių išsiplėtimo širdies sistolos metu (1-asis tonas) ir staigaus jų supliūškimo diastolos metu (normoje, kada kraujagyslių sienelės supliūkšta neūmiai, antrojo tono šlaunies arterijoje, dėl jo supliūškimo, negirdėti), ir Durozier'o fenomenas — dviejų ūžesių atsiradimas, spaudžiant kraujagyslę stetoskopu. Pirmasis tonas ties viršūne būna duslus. Pagal Trau-

be, tatai priklauso nuo to, kad dvivarčiai vožtuvai, esant perpildytam kairiajam skilveliui, jau prieš pat sistolą esti kraujo pakelti ir įtempti ir, skilveliui susitraukiant, daro tik didelį užsimojimą ir mažai teįsitempia. Tuo būdu svarbiausieji aortos nepakankamumo simptonai yra: 1. diastolinis ūžesys krūtinkaulio srityj; 2. širdies bukumo išsiplėtimas į kairę ir žemyn; 3. smarkus širdies trinkis 6—7 šonkaulių tarpe; 4. šokinėjąs pulsas — p. saliens, altus, celer; indų tvinksėjimas, matomas akimis; kapilarinis pulsas, Traube ir Durozier'o fenomenai; 5. silpnas 1-sis tonas ties viršūne.

Dvivartės angos stenozėje, atvirkščiai, pirmas tonas garsus. Bet čia šito simptomo, garsaus pirmojo tono, nėra dėl mitralinės stenozės su insuff. aortae kombinacijos; dėl kairiojo skilvelio perpildymo diastolos metu mitralis čia daro mažą užsimojimą.

Šitas kairiojo skilvelio perpildymas dėl aortos nepakankamumo ir ne toks greitas skilvelio išsituštinimas yra čia ir kito stenosis mitralis simptomo išnykimo priežastis, būtent, antrojo tono skilimo.

Ir taip, be prigimtos mitr. stenozės, ligoniui išplytėjo dar infekcinis endokarditas, kuris ypač palietė aortos vožtuvus. Ryškus pablogėjimas įvyko po saulinės traumos, saulės smūgio, su sąmonės praradimu ir smarkiu viso kūno nudegimu. — Visada taip buvo, kad yra nemaža žmonių, kurie laiko save labiau kompetentingais medicinoje negu gydytojai, siūlo savus gydymo būdus, ir dėl neišmanymo, pamėgdžiojimo ir mados daro visokius niekus. Paskutiniuoju laiku buvo, pav., mada badauti, kuri ir iki šiol randa daug pasekėjų, nors už šituos eksperimentus jau daugelis tokių asmenų užsimokėjo net savo gyvybe. Kita mada — taip pat vis sveikatai — kaitintis saulėje pliaže, kur abiejų lyčių asmenys, pamiršdami naturalų normaliam žmogui gėdos jausmą, nuogi demonstruoja vieni antriems įvairias savo kūno dalis, kurias normalus žmogus paprastai slepia. Kai dėl sveikatos iš tokių procedūrų, tai, matyti, be to, kad tokie sveiki asmenys iš baltų pasidaro juodi, vargiai iš to ar gaunama kita kuri nauda. Ir jeigu tokiems sveikiems žmonėms toksai saulėje kepinimasis praeina be žalos, tai kitais atvejais, asmenims silpniems ir nesveikiems, būna ir neabejotina žala. Plaučių procesai dažnai, pvz., blogėja, įvyksta plaučių kraujaplūdžiai iš hiperemijos ir kt. — Nuo panašaus nelemto tokiu „gydymu" naudojimosi nukentėjo ir mūsų ligonis. Nuo saulinės traumos su gausiu nudegimu ligonio endokarditas paaštrėjo ir jau seniai pasikeitusiuose vožtuvuose dabar, matyti, plyti

septinė infekcija: t° jau beveik trys mėnesiai nekrinta, o neseniai pasireiškė ir septinės odos embolijos purpura haemorrhagica pavidalu. Yra tai septinio endokardito simptomai, kurie dėl lėtos eigos reikia pripažinti endocarditis septica lenta.

Iš kitų reiškinių kreipia dėmesį pulsus differens, dešinės art. radialis pulso susilpnėjimas, kurį mes turime aiškinti arba pasidariusiu kur nors arterijoje trombotiniu spindžio susiaurėjimu, arba, gal būt, ligonis turi anatominę arterijų plėtros anomaliją, analogišką širdies plėtros anomalijai. Pats ligonis, be to, aiškinasi, kad prieš dvejus metus jam dešinė ranka ar lūžusi, ar buvusi išsinėrusi, ar, gal būt, užgauta, bet tiriant ligonį jokių lūžimo pėdsakų nematyti; vis dėlto galima manyti, kad traumos vietoje galėjo tada ar vėliau pasidaryti trombas, arba, gal būt, hipertrofuotas ir išsiplėtęs priešširdis spaudžia čia art. subclavia sinistra.

Toliau, dar ligoniui rasta achylia gastrica. Šitas simptomas negali būti priskirtas nei skrandžio vėžiui, nei gastrito padariniams, nes nei to, nei kito susirgimo simptomų nerandame anamnezėj ir palyginti nedideli dispeptiniai reiškiniai tik neseniai teatsirado. Matyti, ligonio achilija yra funkcionalinė, susieta su jo bendra psicho-nervine astenija.

Ant tokio pat astenijos ir medžiagos apykaitos suirimo pagrindo, matyti, atsirado ligoniui ir fosfaturija, nuo kurios šlapimas yra drumstas ir šarminės reakcijos.

Albuminuriją galima laikyti kaip blogo inkstų atsparumo pažymį; tokiais atvejais nusilpnėjęs, silpnas iš prigimties, blogai mintąs organas esti mažiau atsparus visoms žalingoms įtakoms, kaip antai, toms toksinėms substancijoms, kurios turi būti inkstų išskirtos, ir suserga jau dėl priežasčių, taip sakant, fiziologinių, kurios sveikam organizmui tedarytų tik labai menkos įtakos. Tuo aiškinama albuminurijos dažnumas kraujagyslių sistemos hipoplazijoje ir aplamai silpnos iš prigimties organizacijos asmenims — albuminurija dažnai šitais atsitikimais išplyti be jokių matomų priežasčių.

Anemiška būklė, su leukopenija, nepaisant septiškos infekcijos, į kurią sveiki stiprūs kaulo smegenys paprastai reaguoja leukocitoze, rodo į blogą kaulo smegenų reakciją, į jų hipofunkciją, asteniją.

Turint galvoj aukščiau minėtus duomenis reikia pripažinti, kad mūsų ligonis, ryšium su paveldėtomis įtakomis, yra asteniškas

tipas su nepakankamumo ir hipofunkcijos reiškiniais įvairiuose organuose ir sistemose: su psicho-nervine astenija, kraujo gaminamųjų ir virškinamųjų organų hipofunkcija, bendrinės apykaitos sugedimu ir ypač su bloga širdies-kraujagyslių sistema, kurioje išplytėjęs dabar septinis endokarditas yra pavojingas visam jo silpnam organizmui.

X. 10 ligonis paleistas iš klinikos, išvykęs elgėsi neatsargiai, vaikščiodavo nepaisydamas t°, lankydavo privačius gydytojus, kad jį gydytų nuo inkstų. Pradėjo tinti kojos. X. 26 staiga įvyko kairiosios rankos ir kojos paralyžius iš smegenų embolijos, o kitą dieną išbėrė kojas ir pilvą gausi purpura. XI. 1 ligonis vėl atsigulė į kliniką su kojų patinimais, padidintomis kepenimis, staze plaučiuose, kairiosios kūno pusės paralyžium. XI. 6 atsirado didelis dusulys, skausmas kairiame šone ir skrepliavimas kraujais, t. y. įvyko plaučių infarktas. T° visą laiką buvo 39—39,6. XI. 9 exitus letalis.

6. Pericarditis. Myocarditis. Endocarditis

Nr. 2904. *Domicelė S.*, 31 metų, šeimininkė, atvyko į kliniką 31 m. X. 26 skųsdamasi skausmais krūtinėje, širdies srity ir bendriniu silpnumu. Susirgusi prieš 3 savaites; skalbusi, persišaldžiusi ir kitą dieną pajutusi šalčio krėtimą, karštį ir skausmus pėdų ir alkūnių sąnariuose; kairioji pėda patinusi, bet, nepaisydama skausmų ir karščiavimo, ligonė dar dvi dienas vaikščiojusi. Trečią dieną atsiradę skausmai širdies srity, t° pakilusi iki 40,5, ir ligonė atsigulusi į lovą; bet gulėti greit pasidarę sunku dėl spaudimo krūtinėje, ligonė turėjusi visą laiką sėdėti lovoje ir net miegoti sėdėdama. Pradžioje nuo gydymo pasidarę geriau, skausmai sąnariuose prapuolę, dusulys sumažėjęs, bet paskutinę savaitę dusulys ir silpnumas padidėję, ir ligonė atvyko į kliniką. Prieš $2^1/_2$ metų sirgusi sąnarių reumatu, skaudėję ir buvę patinę beveik visi didieji ir smulkieji sąnariai; išgulėjusi daugiau kaip dvi savaites, vėliau pasitaisiusi, pradėjusi vaikščioti ir galėjusi dirbti, tik retkarčiais besidarbuodama jausdavusi dusulį.

St. pr. Ligonė vidutinio ūgio, blogos mitybos, atrodo kaip sunkiai serganti, sėdi lovoje; veidas, nosis, lūpos kiek cianotinės. Patinimų nėra. Sąnariai neskausmingi. T° 38—39. Kaklo venos išsiplėtusios ir unduliuoja. Širdies bukumo plotas didelis ir yra beveik pusmėnulio formos, kurio viršutinė riba siekia antrąjį tarpušonkaulį, kairioji riba ties lin. axill. anterior, dešinioji užeina už dešinės lin. parasternalis, skersinis bukumo diametras 22 cm. Širdies trinkis silpnas, apčiuopiamas į vidų nuo kairiosios bukumo ribos, kiek už lin. mammillaris. Auskultuojant sistolinis ūžesys ties širdies viršūne, tonai duslūs; art. pulm. 2-sis tonas akcen-

tuotas. 3—4-ame tarpušonkaulyj ties kairiuoju krūtinės kraštu girdėti sistolos ir diastolos metu perikardo trynimosi ūžesys, protarpiais labiau šiurkštas ir ryškus, protarpiais minkštas ir švelnus, taip, kad tuo laiku jis gali būti laikomas kaip endokardinis ūžesys; bet pastebėtina, kad šitas ūžesys lokalizuotas, griežtai vietinis, neišsiplečia širdies srity ir jau 5—6 cm. atstume nuo krūtinkaulio krašto jis supuola ir nebegirdėti. — Rentgenoskopuojant aiškiai matyti du konturu: mažesnis, širdies, konturas, kurio kairioji riba yra už lin. mammillaris, ir didesnis, sutampąs su perkusijos ribomis, perikardo konturas, ištempto unduliuojančio perikardinio eksudato. Pulsas 120 per minutę; kraujospūdis 100. — Apatinėse plaučių dalyse pribukimas ir drėgni karkalai. Kepenys per du pirštu išeina iš po šonkaulių, jų kraštas lygus, kiek skausmingas. Šlapimo per parą apie 1000, lyg. sv. 1010, reakcija rūgšti, daug uratų, baltymo pėdsakai. Kraujas: er. 3.600.000, hb 65, ind. 1, leuk. 10.600.

Iš apklausinėjimo duomenų matome, kad sunki būtis, ištikusi ligonę, prasidėjusi jai neseniai, prieš tris keturias savaites: po persišaldymo paaštrėjo jos sąnarių reumatas, kuriuo ji sirgusi prieš $2^1/_2$ metų, ir išplytėjo sunki komplikacija širdyje: subjektyviai — todėl skausmai ir dusulys, jog ligonė turi visą laiką sėdėti, objektyviai — randami ūmaus perikardito reiškiniai.

1. Perikardo trynimosi ūžesys tipiškoje vietoje, 3—4 tarpušonkauly ties krūtinkauliu, jis staiga prapuola auskultuojant kiek kairiau ir dešiniau. Šitas ūžesys pareina nuo trynimosi vienas į kitą nelygių fibrinozinių apaugų ant širdies krepšelio lapelių, širdžiai susitraukiant, tiek sistolos, tiek diastolos metu. Tokios apaugos, sprendžiant iš trynimosi lokalizacijos, yra svarbiausia širdies bazės srity. Paprastai trynimosi ūžesys girdimas sausame fibrinoziniame perikardite visą laiką, kol nėra eksudato. Prisirinkus eksudatui, kuris atstumia nuo kits kito besitrinančius perikardo lapelius, ūžesys išnyksta ir atsiranda paskui vėl ligos gale, kai eksudatas yra susigėręs, ir perikardo lapelių paviršiai vėl yra suartėję. Smarkiai susitraukiant širdžiai, ūžesys girdėti ryškiai; jei širdis veikia silpnai, tai ūžesio galima negirdėti ir tokiais atvejais kartais išplitęs sausas perikarditas tekonstatuojamas tik autopsijos metu. Taigi perikardo trynimosi ūžesio atsiradime vaidina vaidmenį: šiurkščios apaugos, lapelių suartėjimas ir susitraukiamoji širdies raumens jėga. Trynimosi ūžesys savo gremžimo pobūdžiu ryškiai skiriasi nuo endokardinių ūžesių. Bet kartais trynimasis gali būti minkštas, švelnus, panašus į pučiančius endokarditinius ūžesius, ir tuomet

diagnozei turi reikšmės, kad, palyginus su endokarditiniais ūžesiais, kurie paprastai išsiplečia toli, perikardo trynimosi užesys pasilieka apribotoje vietoje, daugiausia 3—4 tarpušonkauly, ir staiga išnyksta perkėlus stetoskopą kartais tik kelius centimetrus į šoną. Taip ir mūsų atsitikime trynimosi ūžesys kartais girdėti ryškiai, bet kitą sykį jis švelnus, pučiąs ir visai primena endokardinį ūžesį, bet 4—6 cm atstume jis jau nebegirdimas. Jau vien tik trynimosi ūžesio konstatavimo tipiškoje vietoje, 3—4 tarpušonkauly, kaip mūsų atsitikime, visai užtenka ūminio, sauso, fibrozinio endokardito diagnozei nustatyti.

2. Kitas, subjektyvus simptomas, kuris čia taip pat randamas, tai skausmas širdies srity, vietinis arba kartais anginae pectoris pobūdžio, atsiliepiąs į kairįjį petį ir ranką. Skausmai paprastai mažėja ir prapuola atsiradus eksudatui.

3. Širdies tūris ir širdies bukumo plotas sausame perikardite nepadidėja, jeigu procesas apsiriboja vien tik perikarditu. O jei procesas iš perikardo plečiasi gilyn į širdies raumenį, arba apskritai reumatinė ar kuri kita infekcija paliečia ir miokardą, t. y. perikarditas lydimas miokardito (neretai ir endokardito, ir tuomet pasidaro vad. pancarditis), tai dėl širdies raumens nusilpimo širdis išsiplečia, tonai ir ūžesiai silpnėja, pulsas darosi silpnas, kraujospūdis krinta. Mūsų atsitikime širdies bukumo plotas didelis, 22 cm skersmens, bet, kaip matyti iš rentgeno ir kitų duomenų, toks bukumo plotas priklauso ne vien tik nuo širdies išsiplėtimo. Rentgenoskopuojant matyti atskirai mažesnis širdies raumens konturas (bet vis dėlto išplėstos širdies), kurio kairioji riba yra už lin. mammillaris, o dešinioji — už dešinio krūtinkaulio krašto; ir antras didesnis kontūras — širdies krepšelio, ištempto perikardinio eksudato.

4. Toliau, visuose širdies išsiplėtimuose ir hipertrofijose, miokarditiuose, širdies ydose — kur trinkis, ten ir kairioji širdies bukumo riba. O susirinkus perikarde eksudatui, kairioji bukumo riba nesutampa su trinkiu, bet yra kiek į kairę. Šitas simptomas gerai išreikštas mūsų ligonei: trinkis, kad ir silpnas, apčiuopiamas už lin. mammillaris, o kairioji bukumo riba yra ties lin. axill. anterior. Tokiu būdu, be fibrinozinių apaugų ant perikardo, čia konstatuojamas dar eksudato susirinkimas širdies krepšelyje, t. y. perikarditis sero-fibrinosa.

5. Prisirinkęs eksudatas nustumia širdį į užpakalį, širdis tarytum paskendusi skystime; todėl pastebimas širdies trinkio susilpnėjimas ir išnykimas, o auskultuojant — duslūs, lyg tolimi širdies tonai.

6. Eksudato spaudžiamos širdies veikla pasunkėja, pasunkėja kraujo tekėjimas į prieširdžius; todėl išplyti plaučiuose stazė ir dusulys. Nuo stazės dešiniajame prieširdy persipildo ir išsipučia kaklo venos, kuriose matyti banguojąs judesys. Stazė venae cavae superioris et inferioris sistemoje sukelia tam tikrus suirimus daugelyj organų, kaip antai: kepenų išbrinkimas, šlapimo kiekio sumažėjimas, cianozė ir kt.

Tokiu būdu, be trynimosi ūžesių, randami mūsų ligonei ir visi perikardinio eksudato simptomai: didelis širdies ploto bukumas perkutuojant ir rentgenoskopuojant, silpnas trinkis, duslūs tonai, kairioji bukumo riba kairiau trinkio vietos, kaklo venų pabrinkimas ir undulacija, stazė plaučiuose ir kepenyse, cianozė, dusulys.

7. Skausmai, atsiradus eksudatui, paprastai prapuola, o dusulys darosi smarkesnis; dusuliui sumažinti ligoniai laikosi charakteringos būsenos; sėdi pasilenkę į priekį; tuomet eksudatas pasilieka apačioje, ir prieširdžiai mažiau spaudžiami.

8. Liga čia ūminėje stadijoje su aukšta t° ir sunkia bendrine būklė. Pastaroji čia pareina, matyti, nuo širdies raumens būklės, kuri turi didelės reikšmės visuose širdies susirgimuose. — Čia, sprendžiant iš rentgeno duomenų ir trinkio vietos, turime širdies raumens išsiplėtimą ir jo veiklos susilpnėjimą, kuris pasireiškia silpnu ir tankiu pulsu (120 į min.), žemu kraujospūdžiu (100), stazėmis kepenyse ir plaučiuose, t. y. reikia pripažinti, kad perikarditas čia yra kartu su ūminiu miokarditu. Ligonė taip silpna, jog vos tegalėjo pastovėti tik keletą sekundžių rentgenu peršviečiant, ir tai jai pasidarė bloga.

9. Sistolinis užesys ties viršūne taip pat rodo, kad čia yra ir endokarditas, t. y., kad turime čia visos širdies susirgimą, vad. pancarditis? Galimas daiktas, kad yra ir endokarditas, šviežias, tik dabar išplytėjęs, arba, gali būti, prasidėjęs jau seniai, prieš $2^1/_2$ metų, po pirmo sąnarių susirgimo. Ligonė per tuos $2^1/_2$ metų nesikreipė į gydytojus, ir nežinome, ar buvo tada širdy ūžesiai, t. y. endokarditis ir vitium cordis; bet vis dėlto besidarbuodama retkarčiais jausdavus dusulį ir silpnumą. Lygiai taip pat ir dabar

iš vien tik ūžesio atsiradimo negalima tvirtinti, kad yra išplytėjęs endokarditas, nes sistolinis ūžesys čia gali pareiti ir nuo miokardito ir širdies išsiplėtimo. Jeigu toliau, kompensacijai pagerėjus, ūžesys išnyktų, tai tas rodytų, kad šitas ūžesys nėra organinis, nei endokardinis, o funkcionalinis dėl miokardo silpnumo. Jeigu ūžesys pasiliks ar sustiprės ir kompensacijai pagerėjus, arba, be to, atsiras kur nors embolijos — plaučiuose, inkstuose, blužnyj, galūnėse, nervų sistemoje — tai tas nurodys į endokarditą. Dabar šitas klausimas sunku išspręsti, bet vis dėlto turint galvoj ūžesio smarkumą ir pastovumą, art. pulmonalis akcentą, be to, dusulio atsiradimą prieš šitą ligą, ligonei bedirbant, galima manyti, kad čia yra ir senas endokarditas.

10. Ligonei buvo padaryta perikardo punkcija 6-me tarpšonkauly, už lin. mammillaris, ir gautas krauju nudažytas skystimas. Ar tai reiškia, kad ligonei yra hemoraginis eksudatas? Tenka tuo paabejoti. Iš anamnezės aišku, kad ligonės perikarditas reumatinis, prasidėjęs sąnarių reumato paaštrėjimo metu. Reumatiniai perikarditai paprastai būna seroziniai. Hemoraginiai perikarditai esti arba bendrinėse hemoraginėse diskrazijose, kaip skorbutas, hemofilija, kankrozinė kacheksija, arba kartais gali būti tuberkuloziniame perikardite. Čia tokiu būdu reikėtų pripažinti, kad ligonės širdis, resp. perikardas, susirgo jau po pirmo reumato, ir tokioje susilpnintoje dirvoje dabar prisidėjo tuberkulozinė infekcija; bet mažai patikima, kad tuo pat laiku įvyko ir reumato paaštrėjimas ir naujos tuberkulozinės infekcijos prisidėjimas, ir paprasčiau manyti, kad ta pati reumato infekcija vienu laiku pasireiškė ir sąnariuose ir perikarde. — Kadangi hemoraginis eksudatas čia neatitinka perikardito pobūdžio, tai galima paabejoti, kad šitas eksudatas iš tikrųjų hemoraginis, o greičiau čia gautasis kruvinas skystimas yra artefaktas dėl tam tikros arterijos šakelės sužeidimo. Žinome, kad perikardo punkcija techniškai ne taip paprasta, ir sunku išvengti čia pleuros, plaučių, diafragmos, art. mammariae pakenkimų, todėl dar iki šiol net nesusitarta dėl geriausio būdo ir vietos tokiai punkcijai daryti. Vieni daro ją 5—6 tarpušonkaulyj arti krūtinkaulio, kiti (K u r s c h m a n) už lin. mammillaris arba už dešinio krūtinkaulio krašto, prie septinto šonkaulio kremzlės arba žemiau proc. xyphoideus, įduriant po to adatą į viršų ir užpakalį (M a r f a n), tuomet adata patenka į žemiausią perikardo vietą. Galimi čia

pleuros ir diafragmos pakenkimai, net įdūrimas į širdies raumenį, apskritai sakant, nepavojingi. Pavojingu gali būti ir net pasibaigti mirtimi atsitiktinis arteriae coronariae cordis pakenkimas. Arteriae mammariae šakelės, matyt, dažnai pakenkiamos. Matyti, taip atsitiko ir mūsų atsitikime. Kad čia turime kraujo priemaišą, rodo šviesiai raudonas ir putotas kraujas. Be to, jeigu čia būtų hemoraginis eksudatas, tai turėtų būti eritrocitų pakitimai ir hemoglobino išėjimas į plazmą, o mūsų gautame skystime, po to, kaip susidarė mėgintuvėly krešulys, atsiskyrė visai skaidrus skystimas.

Ligonės būtis dabar sunki, ypač dėl širdies silpnumo, dėl miokardito, be to, negalima atspėti, kokia bus tolimesnė perikardito eiga. Nors perikarditas dažniausiai baigiasi visišku pasveikimu — eksudatas išnyksta, fibrininės masės grūdiškai ir gleiviškai degeneruoja ir susigeria, bet kitais atvejais būna neretai, kad fibrinas susiorganizuoja į jungiamojo audinio plėkšneles, plaukelius etc., suaugimų tarp krepšelio lapelių pavidalu, sudarydamas tuo būdu kartais dalinius perikardo suaugimus — synechiae, arba ištisinius, nuo kurių užanka visas krepšelis — obliteratio pericardii, symphysis cordis, *cor captivum.*

11. Tuomet išplyti ypatingas kliniškas vaizdas, ir rasime: 1. Kiekvienos sistolos metu vieton išsipūtimo, trinkio vietoje įsitraukimą. 2. Keičiant kūno padėtį trinkis nepaslenka. 3. Kadangi dėl širdies suaugimo su perikardo krepšeliu jos sistola žymiai pasunkėja ir darbas padidėja, tai išplyti širdies hipertrofija, niekuo kitu neišaiškinama, t. y. nėsant širdies ydų, nesergant inkstams etc.; o vėliau širdis išsiplečia, išplyti edemos ir visi kiti dekompensacijos reiškiniai. Toksai progresuojąs kompensacijos suirimas, kurio digitalis ir kiti širdies vaistai neveikia, išplytėjęs jaunam žmogui, be aiškių priežasčių, be ūžesių širdy, turi sukelti sulimpamojo perikardito spėjimą ir, manyčiau, yra svarbiausias pagrindas statyti diagnozei „symphysis cordis". Visi kiti simptomai nepatikimi: širdžiai padidėjus į dešinę ar į kairę ir esant eksudatui abiejuose pleuros tuštymuose, nepasiseka nustatyti širdies nuslinkimo keičiant ligonio padėtį; nematyti nė sistolinių įtraukimų širdies srity. Liga liekasi dažnai nepažinta, ir tokia ligonio būklė laikoma: miokarditu, jei yra bendrinė anasarka; arba poliserozitu, jei yra transudatų pleuros ir pilvo tuštyme; arba vėl kepenų ciroze, kai kepenys žymiai padidėjusios. Betgi visais tais atvejais simptomai kaip ir ne visiškai atitinka

tą ar kitą diagnozę, o jaunas ligonio amžius ir, tarytum, be priežasties ligos atsiradimas sukelia abejojimų. — Miokardito neatitinka jaunas amžius ir tai, kad nėra širdies išsiplėtimo (suaugimų suspausta širdis ir Rentgeno spinduliais peršviečiama neatrodo padidėjusi), diastolos metu širdis beveik nė kiek nepadidėja, nėra ūžesių, tonai gryni. — Kepenų cirozės neatitinka ligos be priežasties atsiradimas jaunam žmogui, nedaug arba visai nepadidėjusi blužnis. — Poliserozito neatitinka bendrinė anasarka. — Tuo tarpu visi šitie reiškiniai bus suprantami, jei pamanysime tai, kad širdis gali būti suspausta suaugimų, o kartais yra ir sukalkėjusi; tokia širdis išsiplėsti nebegali, pasilieka maža, tonai nors ir dusloki, bet gryni, be ūžesių („tyla viešpatauja užmūrytoje širdyje"). Širdis tokiu atveju nebegali laisvai atlikti savo judesių, dėl to atsiranda kliūčių kraujo tekėjimui į prieširdžius, su stazės reiškiniais didžiajame ir mažajame kraujo apytakos rate, išplyti anasarka ir nesuprantamas progresuojąs būties blogėjimas, ir visa tai jaunam žmogui, nepaisant vartojamų vaistų, paprastai sėkmingai veikiančių širdį kitais dekompensacijos atvejais.

Neretai perikarditas yra dalis bendrinio vaizdo, susidariusio daugeliui serozinių apvalkalų susirgus vienu laiku — pleuros, peritoneum'o, kepenų apdangalo — vad. polyserositis, paprastai tuberkulozinio pobūdžio, turįs apyaštrią ir ilgą eigą, duodąs eksudatų, apvalkalų sustorėjimų (sakysim, „Zuckergußleber"), suaugimų, sakysim, symphysis pericardo-perihepatica, kada randame suaugusius kitą su kitu kepenis, diafragmą, širdies krepšelį etc.

Gydymas. Esant aštriam reumatiškam perikarditui: ledas širdies srityje, emplastrum vesicatorium arba dėlės sumažina uždegimo hiperemiją ir apmalšina skausmus ir dusulį. Salicilinio tepalo įtrynimai (ac. salycil., ol. terebinthini, lanolini āā. 5,0, axung. porci 40,0) ir saliciliniai preparatai į vidų. Diuretinas, kofeinas ir kiti diuretica rezorbcijai skatinti, jei yra eksudatas. — Jei eksudatas pūlinis, jis reikia pašalinti operacijos būdu, išpiovus 7-ojo šonkaulio kremzlės gabalą ir įstačius dreną. — Kai yra pasidaręs symphysis cordis, rezekuojami šonkauliai ir sudaromas didelis langas kairiojoj krūtinės pusėj, nuo 3-čiojo lig 6-tojo šonkaulių aukščio, į kurį įeina ir išpiautas nemažas krūtinkaulio sklypas —

kad pasidarytų paslanki krūtinės sienelės dalis širdies srity ir tuo būdu pasišalintų sistolai kliūtis.

Ligonei buvo duotas emplastrum vesicatorium ant širdies srities ir paskirta natr. salicyl. su kofeinu, camphora ir kiti cardiotonica. Kol kas aiškaus pagerėjimo nėra. Prognozė ir artimiausia rimta, ypač dėl miokardito, o jeigu ligonė nugalės dabartinę sunkią būtį, tai ateity dar galima laukti komplikacijų — suaugimų, širdies ydos susidarymo, miokardito ir ilgai trunkančio širdies silpnumo reiškinių, ir vargu ligonė gali taip pasveikti, kaip, pvz., po pirmo sąnarių reumato.

7. Aortitis et aneurysma aortae

Nr. 3226. *J. B.*, 28 m. amž., žemdirbys, atsigulė į kliniką 1935. X. 23, skųsdamasis skausmais krūtinėje, dusuliu ir bendriniu silpnumu. Prieš 6 metus skaudėję pečių sąnarius, nuo to laiko skausmai retkarčiais pasikartodavę. Prieš 2 metus sirgęs gripu su komplikacija inkstuose. Blogiau pasijutęs per paskutinius du mėnesius. Kitomis ligomis nesirgęs. Motina mirusi 50 metų amž. nuo širdies ligos. — Ligonis išblyškęs, suliesėjęs, t° 38, skundžiasi labai didelių skausmų priepuoliais širdies srity, net buvo reikalinga įšvirkšti kelius kartus morfijaus. Patinimų nėra, ascito nėra, kepenys ir blužnis nepadidintos. Kairioji širdies riba per 2 cm užeina už linea mammillaris, į dešinę per 6 cm nuo linea mediana. Krūtinkaulio srity sistolinis ir diastolinis ūžesiai. Viršutinės sternum dalies srity pribukimas 6 cm pločio; jugulum'e pulsacija ir palpuojant virpėjimas, ant kaklo karotidų pulsacija. Pulsus celer, kapilarinis pulsas. Kraujospūdis 160, pulsas 90, taisyklingas, sfigmograma rodo pulsus celer. Paskirta cardiotonica ir salicilo preparatai.

Žvilgterėjus į ligonį, krinta į akis iš tolo visiems matoma kaklo indų pulsacija su ritmiškais galvos judėjimais, lyg kretėjimais. Jau iš šito vieno simptomo čia diagnosis per distantiam yra insufficientia vv. aortae. Diastolinis ūžesys krūtinkaulio srity, kairiojo skilvelio hipertrofija, pulsus celer, kapilarinis pulsas yra taip pat insufficientiae vv. aortae simptomai. Bet dar yra ir sistolinis ūžesys krūtinkaulio srity, be to, aortos pulsacija ir drebėjimas jugulum'e, perkutuojant bukas garsas viršutinėj sternum daly — tatai yra aortos išsiplėtimo simptomai. Rentgenoskopija patvirtina šitą mūsų klinikinę diagnozę, nurodydama stambiųjų kraujo indų

šešėlio išsiplėtimą. Aukšta t°, dideli skausmai širdies srityje rodo ūminę susirgimo eigą; procesas aortoje čia turi būti pažymėtas kaipo aortitis acuta arba subacuta. — Aortitis acuta retais atvejais pasidaro iš reumatinės, septinės, gonokokinės arba tifozinės infekcijos. O paprastai, kaipo taisyklė, jaunų žmonių aortitai būna sifilitinės kilmės. Anatomiškai tatai yra panaortitis; visų daugiausiai procesas plyti medijoje su vasa vasorum, raumeninių ir elastinių skaidulų išsklaidytais pakitimais, kurie iš intimos pusės atrodo lyg kiek pakeltos, išsikišusios balzganos želatininės salelės. Aortos sienelių tonusui sumažėjus, ji išsiplečia, atsiranda joje pulsacija ir drebėjimas; arcus aortae, išsiplėsdamas, pakyla aukštyn ir dėl to in jugulum apčiuopiama ir matoma pulsacija; krūtinkaulio srity auskultuojami dažniausiai du ūžesiai; ligoniai jaučia anginozinius skausmus ir spaudimą krūtinėje; rentgenas rodo tolygų cilindrišką išsiplėtimą lygiais, beveik paraleliais, konturais. WaR labai dažnai tokiais atvejais būna negatyvi.

Chroniniai aortitai taip pat paprastai būna sifilitiniai ir paprastai baigiasi aortos aneurizma. Išplyti panaortitis chronica su gumozinėmis infiltracijomis viduriniame sluoksnyje aplink vasa vasorum, pastarieji dažnai visiškai obliternuoja, dėl to smarkiai sutrinka kraujagyslės sienelės mityba, procesas plinta į intimą ir adventiciją, pagaliau medija su savo muskulinėmis ir elastinėmis skaidulomis atrofuoja, intima su adventicija suartėja ir suauga. Aorta išsiplečia cilindriškai arba krepšiškai, kada pakitusi sienelė išdumba tik aprėžtoj vietoj: susidaro didelis rutuliškas auglys, kuris susisiekia su kraujagysle pro didesnę ar mažesnę angą ir kuris būna daugiau ar mažiau pripildytas krešulių ir trombų. Su aneurizma gali suaugti ir josios gali būti spaudžiami: nervai — vagus, recurrens, phrenicus, sympathicus; kraujagyslės — v. cava, art. pulmonalis; bronchai, ypačiai kairysis; tracheja, stemplė; kartais išsikiša ir sugriūva krūtinės ląstos kaulai — krūtinkaulis, šonkauliai, slanksteliai, ir naujikas išsiverčia lauk, tvinksi paodyje. Aneurizmos sienelė gali trūkti, ir aneurizma atsiveria — retais atvejais išorėn, o dažniausia į tracheją, bronchus, mediastinum'ą, stemplę, pleuros arba perikardo tuštymą, rečiau į plaučių arteriją ir širdies tuštymus — su gausiu mirštamu kraujaplūdžiu; arba, jeigu aplinkui priaugo jungiamojo audinio, jei krepšys labai pripildytas trombų, tai kraujaplūdžiai gali būti nedideli, ir kartais su tokiu trūkusiu indu, su

besikartojančiais kraujaplūdžiais ligoniai gali gyventi keletą mėnesių ir net metų. Pagal Malmsten'ą, Dieulafoy ir kt. iš sifilio pasidaro 80% visų aortos aneurizmų. Dieulafoy išveda dėsnį, kad, jeigu aneurizma pasirodo jauname amžiuje, tai jos priežastimi būtinai reikia laikyti sifilis; kad jeigu jaunas žmogus skundžiasi angina pectoris priepuoliais, tai pirmiausia reikia manyti ne apie neurasteniją, rūkymo įtaką etc., bet apie sifilį, apie aortito ir aortos aneurizmos galimumą.

Aortae ascendentis aneurizmos atveju 2-jame ir 3-jame šonkaulių tarpe iš dešinės nuo krūtinkaulio (aortos lanko aneurizmoje — jugulum'e, descendentinės aortos aneurizmoje — iš užpakalio iš kairės prie stuburo tarp 7-jo ir 10-jo šonkaulių) galima matyti ir apčiuopti krūtinės sienos išsikišimas ir pulsacija. Kartais gauname įspūdžio, tarytum krūtinėje plaktų dvi širdys. Tvinksėjimas jugulum'e dar geriau pastebimas palpuojant. Paprastai taip pat žymiai tvinksi vienos pusės arba abiejų pusių kaklo ir subklavinės arterijos, kurios šituo atveju stovi aukščiau dėl aortos lanko išsiplėtimo. Perkutuojant viršutinėje krūtinkaulio dalyje ir dešinėje pusėje nuo jo susidaro buko garso sritis, tartum priedas prie bukumo aukščiau širdies, ir tuo būdu kartais visa figūra primena šalmo profilį, gaisrininko kaskę (Potain). Auskultuojant aneurizmą: 1. Gali nepasireikšti jokių patologinių simptomų: nei tonų, nei ūžesių. 2. Kartais girdėti čia vienas, čia du tonai, lyg trinkiai, nuo kraujo bangos smūgio į aneurizmos maišo sienelę. 3. Dažniausiai būna du ūžesiai: sistolinis, pareinąs nuo verpetų kraujo, tekančio pro siaurą angą į aneurizmos krepšį; diastolinis ūžesys gali pareiti arba nuo lydinčios aneurizmą aortos vožtuvų insuficiencijos, arba nuo kraujo priplūdimo į aneurizmą, taip pat diastolos metu. Toks dvilypis ūžesys, į priekį ir atgal sistolos ir diastolos metu, vad. piūklo ūžesys, pasitaiko neretai.

Tiriant rentgenu frontalinėje padėtyje aortae ascendentis aneurizmos atvejais šešėlis išsiplėtęs į dešinę arba į kairę; lankui išsiplėtus į viršų, šešėlis užpildo fossa jugularis. Skersinėje padėtyje, aneurizmai plytint į užpakalį, šviesus retrokardialinis plotas išnyksta, priešakyje siekia krūtinės sienelę. Be to, esti: 1. diametras žymiai didesnis negu aortituose, 2. kontūrų asimetrija, šešėlio kraštai neparalelūs, 3. kontūrai aiškūs ir lygūs, ne taip, kaip plytint mediastinitams, mediastinaliniams vėžiams, limfadenomoms, 4. pulsatori-

niai kontūrų išsiplėtimai (pulsacijų nebūna tiktai tada, jei aneurizma pilna krešulių), 5. šešėlis intensyvus ir hemogeninis, atsiskiriąs nuo kitų mediastinumo pakitimų.

Širdyje dažnai nerandama nukrypimų nuo normos. Pati aneurizma nedidina širdies darbo, — atvirkščiai, dėl jos netgi sumažėja kraujospūdis, ir tuo būdu aneurizmų atvejais nėra sąlygų širdies hipertrofijai. Jeigu gi sergant aneurizma atsitinka kairiojo skilvelio hipertrofija, tai ji, matyti, priklauso ne nuo aneurizmos, bet nuo esančių tuo pat laiku ir periferinių indų pakitimų.

Pulsas ascendentinės aortos (iki truncus anonymus) aneurizmos atveju vėlinasi visose periferinėse arterijose palyginus su širdies trinkiu. Jeigu aneurizma yra aortos lanke, žemiau dešiniosios anonimos, tai į kairiąsias art. carotis ir art. subclavia kraujas pateks vėliau ir mažiau spaudžiamas, negu į dešiniosios pusės kraujagysles, ir todėl kairiojoj radialinėj arterijoj pulsas bus silpnesnis ir atsiras vėliau negu dešiniojoj, vad. pulsus differens; lygiai taip pat dešiniosios kaklo ir subklavinės arterijos tvinksės stipriau negu kairiosios. Jeigu aneurizma yra tarp kairiųjų art. carotis ir art. subclavia, tai kairiojoj art. radialis bus, be to, dar pasivėlavimas ir kairiosios carotis atžvilgiu. — Kitais atvejais pulsų skirtumai įvyksta dėl art. subclaviae spindžio susiaurėjimo nuo ateromatozinės salelės arba dėl to, kad arteriją suspaudžia aneurizmos maišas. Esant aneurizmai descendentinėj aortoj žemiau kairiosios subclavia, pulsas šlaunų arterijose vėluosis palyginus su pulsu spindulinėse arterijose. Kartais, sergant aneurizma, nors aortos vožtuvai funkcionuoja taisyklingai, pulso reiškiniai rodo, lyg būtų aortos žiočių nepakankamumas: p. celer, kapilarinis pulsas etc.; tatai galima išaiškinti padidėjusiu kraujo nuplūdimu iš arterijų širdies diastolos metu į aneurizmos krepšį.

Spausdama gretimus organus, aneurizma sukelia: kosulį dėl n. recurrens suerzinimo; kairiųjų balso stygų paralyžių (n. recurrens paralyžius); astmos ir anginae pectoris priepuolius; rijimo pasunkėjimą (stemplės suspaudimas), žaksėjimą (n. phrenicus), vyzdžių skirtumą (n. sympathicus); veido, kaklo, krūtinės ir rankų edemą abiejose pusėse (v. cava sup. suspaudimas) arba vienoj pusėj (v. anonyma) etc.

Esant aortos aneurizmai, skausmai būna dažnai ir priklauso: 1. Nuo apsupančių aortą nervų rezginių suerzinimo, ištempimo ir

uždegimo. 2. Dažnai skausmai pasireiškia tikrų angina pectoris priepuolių pavidalu, atsiliepdami rankoje, mentėje, matyti, dėl esamo vainikinių arterijų susirgimo. Ypačiai dažni skausmai sifilitinės kilmės aneurizmos atvejais; jie pasireiškia pačioje pradžioje, dar prieš atsirandant bet kuriems objektyviniams simptomams. 3. Kartais ligoniams atkakliai gelia šonkaulių tarpuose arba petyj, ir šitie skausmai dažnai klaidingai laikomi neuralgijomis, peties sąnario reumatu, plexus brachialis neuritu, o vėliau pasirodo, kad jie yra buvę nuo aneurizmos spaudimo į nervų kamienus arba į nugaros smegenų šakneles. 4. Kai aneurizma sugriauna krūtinkaulį, šonkaulius, slankstelius, skausmai būna ne tokie smarkūs, bet pastovūs ir paprastai liaunasi, kai tik prakiūra krūtinės siena.

Aneurizmai suspaudus plaučių arteriją, trachėją, bronchus, žymiai sugenda kraujo tiekimas plaučiams, ir tokiuose anemiškuose plaučiuose dažnai kartu su aneurizmomis prasideda tuberkulozė.

Kartais aneurizmos nepasireiškia jokiais simptomais. Tatai ypačiai liečia žemutinės aortos lanko dalies aneurizmas, kurios slepiasi giliai ir kurių negalima nei auskultuoti, nei perkutuoti, nors jos būna gana didelės. Spausdamos n. recurrens ir kairįjį bronchą, jos gali turėti daugiau ar mažiau ryškių simptomų, kaip štai balso stygų parezė, balso užkimimas, kosulys, dusulio priepuoliai, kvėpavimo susilpnėjimas vienoj krūtinės pusėj etc.; bet dažnai ir šitų pažymių nebūna, ligonis tesiskundžia nuolatiniu kosuliu, tuo tarpu, objektyviškai ištyrus, nei gerklėje, nei plaučiuose nieko nerandama, o paskui staiga ištinka mirtis iš kraujaplūdžio į trachėją, bronchą etc. Tokios rekurentinio tipo aneurizmos kartais duoda vad. Oliver Cardarelli'o pažymį: kiekvienos sistolos metu paslenka žemyn gerklė ir tracheja; mat, prisišliejusi iš viršaus prie kairiojo broncho aneurizma, tvinksėdama, kiekvieną kartą stumtelėja tą bronchą žemyn. Kartais net didžiulės aneurizmos, esančios tarp bronchų ir diafragmos, pasilieka nekonstatuotos, nepasireikšdamos jokiais simptomais, arba kartais duoda pleuros eksudato simptomų: buką garsą, kvėpavimo nebuvimą (punkciją daryti tokiais atvejais labai pavojinga). — Trūkus aneurizmai į v. cava superior, dešinįjį prieširdį ar skilvelį, į aort. pulmonalis, v. cava inferior, susidaro vad. arterinės-veninės aneurizmos su ryškiais

simptomais. Įvykus aneurizmos susijungimui su v. cava superior esti: staigus skausmas krūtinėje, dusulys, apalpimas, edema, o paskum prasideda cianozė, išsiplečia venos ir sutinsta viršutinė kūno dalis.

Mirtis nuo aneurizmos įvyksta: 1. arba staiga iš aneurizmos trūkimo, 2. kitais atvejais — iš angina pectoris ir širdies paralyžiaus, taip pat iš embolijų, 3. arba mirtis įvyksta palengvėle iš širdies raumens degeneracijos ir nusilpimo, 4. iš chroninės anemijos ir arterinės kacheksiios, 5. iš plaučių tuberkulozės, išplytėjusios anemiškuose plaučiuose, esant suspaustiems kvėpavimo takams ir plaučių arterijai.

Specifinis *gydymas*, taikomas sifilitinėms aneurizmoms, duoda gerų rezultatų. Nuo tokio gydymo susigeria smulkūs, švieži infiltratai ir gumos išilgai vasa vasorum, pagerėja tuo būdu kraujagyslių sienelių mitimas ir jų tonusas, tačiau senas sūdrus randinis audinys, žinoma, nesirezorbuoja. Turint galvoje svarbų sifilio vaidmenį aneurizmų etiologijoje, tenka mėginti šitas gydymas ir tais atvejais, kur aiškių nurodymų į sifilį nėsama. Jeigu aneurizmos nesifilitinės, tai mes patikimos priemonės neturime. Įvairūs mėginimai pagerinti trombų darymąsi ir tuo būdu gauti aneurizmos krepšio užpildymą, pasigaunant atkartotinių injekcijų į paodį želatinos, aneurizmos maišo aku- ir galvanopunktūra, įvedant į jį vielų, metalinių spyruoklių, ketguto etc., — ne tik nepasiekia tikslo, bet dar pavojingi, ir dabar toks gydymas nebevartojamas. — Mūsų ligoniui, turinčiam anamnezėje reumatinę infekciją, pradžioje buvo paskirta salicilo terapija, vėliau tripaflavinas. Negavus jokių rezultatų paskirtas, nepaisant, kad WaR negatyvi, antiluetinis gydymas. Savijautai kiek pagerėjus ligonis paskubėjo išvykti iš klinikos, gavęs patarimą tęsti šitą gydymą toliau namie.

8. Insufficientia vv. aortae. Endocarditis septica

Nr. 3374. *K. K.*, 32 m. amž., mokytojas, atsigulė į kliniką 1935. XI. 7. Susirgo prieš 5 savaites su pakilusia t°, karščiu, herpes labialis; po dviejų savaičių pradėję skaudėti kelių ir pėdų sąnarius. Anksčiau, 1928 m., sirgęs sąnarių reumatu ir po to nebuvęs priimtas į kariuomenę dėl širdies ligos. — Paveldėjime nieko ypatingo, nerūko, negeria. Vidutinio ūgio ir

mitimo, nedidelė cianozė, t° 38; kelių ir pėdų sąnariai kiek patinę ir skausmingi, pulsas 80, kraujospūdis 130, kairioji širdies riba siekia linea mammillaris. Trinkis 6-tam tarpšonkauly ties linea mammillaris. Širdies plote, ypač ties krūtinkaulio viduriu, aiškus diastolinis ūžesys, abudu tonai girdėti aiškiai, pulsus celer, kapilarinis pulsas. Kituose organuose pakitimų nėra. Kraujyje eritr. 4.230.000, hb 70, ind. 0,9, leuk. 12.000. WaR negatyvi. Paskirta salicilo terapija, cardiotonica, urotropino ir tripaflavino injekcijos. XI. 10 pastebėta kairės kojos didžiojo piršto panaritium — su paraudimu, skausmu; po dviejų dienų toks pat kairės rankos III piršto panaritium.

Ligoniui po persirgto prieš 7 metus reumatizmo išplytėjo širdies liga, — dėl to jis buvo nepriimtas į karo tarnybą, — insufficientia vv. aortae, kurios čia randami aiškūs simptomai: diastolinis ūžesys, kairiojo skilvelio hipertrofija, pulsus celer, kapilarinis pulsas. Bet čia tas ypatumas, kad, esant aiškiam diastoliniam ūžesiui, antrasis aortos tonas neišnykęs, bet aiškiai girdimas. Kuo tai paaiškinti? Jeigu būtų visiškas aortos vožtuvų nepakankamumas, vožtuvams visai sugriuvus, tai antrasis tonas turėtų prapulti. Šituo atveju turime, reikia manyti, dalinį aortos vožtuvų pakitimą. Jei, pvz., pakitimai prasidėjo tiktai vienoj vožtuvo skiltyje, o kitos dvi nepakitėjo, tai jos, užsitrenkdamos diastolos metu, gali duoti šalia ūžesio ir antrą toną. Jeigu ir visos 3 vožtuvo skiltys pakitėjusios, bet nedideliu laipsniu, pvz., tik pakraščiais, tai jos nors diastolos metu ir praleidžia atgalainę kraujo srovę iš aortos į kairįjį skilvelį su diastoliniu ūžesiu, bet tuo pat laiku jų užsitrenkimas gali duoti antrą toną. Kliniškai paprastai insufficientiae vv. aortae plytėjimo pradžioje antras aortos tonas dar ilgą laiką girdimas ir tiktai laikui bėgant prapuola, pakitimams didėjant. Tuo būdu, reikia manyti, čia išplytėjo dalinė insufficientia vv. aortae su nedideliais vožtuvų pakitimais. Dabartiniu metu po reumatizmo paaštrėjimo, kurio reiškiniai sąnariuose jau išnyko, širdies liga vis tebėra su aukšta t° 38—39; tatai yra endocarditis recurrens su septikopiemijos simptomais, su septikopieminiais periferijoje panaritium pavidalo reiškiniais, atsirandančiais ir greit išnykstančiais rankų ir kojų pirštuose.

Samprotavimai apie antrą toną turi čia tik akademinį interesą. O praktiškai, dėl ligonio būties, tai jo likimas liūdnas. Septinis endokarditas vis dar pasilieka fatališka, neišgydoma liga, anksčiau ar vėliau, bet visuomet pasibaigiančia mirtimi. Šiuo atveju, nepaisant

salicilo preparatų, urotropino, tripaflavino, kolargolo ir kitų antiseptica, t° vis laikosi apie 38—39, o mėnesį išbuvus klinikoje, ligoniui atsirado dar komplikacija, arba ypatingas vietinis septinės infekcijos reiškinys, kuris greit privedė prie exitus letalis, būtent, išplytėjo kairiosios, po to ir dešiniosios pėdos gangrena: ar tai dėl embolijų, arba, greičiau reikia manyti, susidarė periferiniai vietiniai tromboarteritai, endarteritis obliterans, nes vad. reumatinė arba septinė infekcija atsiliepia visai širdies kraujagyslių sistemai, sukeldama endo-, mio,- peri-, (pan)karditą, aortitą, taip pat periferinius stambesnius ir smulkesnius endarteritus, ir toks infekcijos išsiplėtimas atsitiko ir mūsų ligoniui.

9. Insufficientia vv. aortae et mitralis

Nr. 3672. *Petras D.*, 42 m. amž., vandens kelių rajono tarnautojas, atsigulė į kliniką 1935. XII. 3. Prieš 8 metus sirgęs 3 mėn. sąnarių reumatu. Po to pasitaisęs ir paskutinį laiką buvęs sveikas ir dirbęs, tik retkarčiais pasireikšdavę skausmai sąnariuose. Prieš 2 mėn. atsiradęs vis didėjąs dusulys, net ligonis negalėjęs dirbti. Prieš 5 dienas sutinusios kojos. — Ligonis vidutinio ūgio, veidas kiek cianostiškas, kojos sutinusios iki kelių. T° 37—38. Kvėpuoja 32 kartus per minutę. Plaučiuose visur daug sausų karkalų, o apatinėse dalyse drėgnų. Pulsas 120, taisyklingas, kraujospūdis 160—35. Dešinioji širdies riba užeina per 2 cm už dešinio krūtinkaulio krašto, kairioji per 0,5 cm už linea mammillaris sin. Ties širdies viršūne auskultuojant aiškūs sistolinis ir diastolinis ūžesiai; art. pulmonalis antras tonas akcentuotas; aortos vietoje, antram tarpušonkauly ir ant krūtinkaulio, ūžesių nėra. Sfigmogramoje gerai išreikštas pulsus celer. Aiškus kapilarinis pulsas. Kepenys siekia beveik bambą, lygaus paviršiaus, blužnis neapčiuopiama. Šlapimo 1200 cm^3 per parą, be patol. pakitimų. Kraujyje: er. 3.050.000, hb 55, leuk. 5200.

Dėl širdies šito ligonio, sirgusio prieš 8 metus sąnarių reumatu ir visai po to pasveikusio, negalime pasakyti, koki ji buvo per tą laiką, nes ligonis į gydytojus nesikreipė ir jokių žinių suteikti negali. Šiuo metu randame jo širdyje kombinuotą ydą, būtent: 1. Insufficientia v. mitralis simptomai: sistolinis ūžesys ties viršūne, art. pulmonalis antro tono akcentas, dešinio skilvelio hipertrofija. Per 2 paskutinius mėnesius atsirado dekompensacijos reiškiniai: dusulys, kojų patinimai, didelės staziškos kepenys, stazės reiškiniai

plaučiuose ir cianozė; šitie reiškiniai pareina nuo susilpnėjimo dešinio skilvelio, kompensuojančio insuf. v. mitralis. 2. Be to, aiškus diastolinis ūžesys, kairiojo skilvelio hipertrofija, pulsus celer ir kapilarinis pulsas, t. y. visi svarbiausieji insufficientia vv. aortae simptomai. Dekompensacijos reiškiniai (didelės kepenys, stasis plaučiuose) neįeina į klinikinį vaizdą insuf. vv. aortae, kuri, galingos kairiojo skilvelio hipertrofijos dėka, kompensuojama geriau negu kitos širdies ydos ir pasilieka paprastai be kompensacijos suirimų, kurie, jeigu čia ir atsiranda, tai tiktai paskutinėje ligos stadijoje, kada pasireiškia bendrinis širdies susilpnėjimas kaipo nepataisomo širdies raumens nuvargimo išraiška (žiūr. 341 pusl.). Paprastai ligoniai su insuf. vv. aortae, jeigu tiktai jų endokarditas pasibaigė ir nesikartoja, ilgą laiką jaučiasi sveiki, būdami visai darbingi, nepaisant širdies ūžesių, pulsacijų ir kitų šito susirgimo reiškinių.

Šiuo atveju ypatumas čia yra tas, kad, nepaisant aiškių insuf. vv. aortae simptomų buvimo — kaip diastolinis ūžesys, kairiojo skilvelio hipertrofija, pulsus celer ir kapilarinis pulsas, — diastolinio ūžesio aortos vietoje (2-me tarpšonkaulyj ir ant krūtinkaulio) nėra, jis girdimas žemai, krūtinkaulio apačioj ir ties širdies viršūne. Dėl diastolinio ūžesio atsiradimo ir lokalizacijos klinika rodo, kad atipiški atsitikimai pasitaiko, jei ne taip dažnai, tai ir ne labai retai. Būtent, žinome: a) kad diastolinis ūžesys gali ilgą laiką susirgimo pradžioje visai nepasireikšti, ir vožtuvų pakitimai pasireiškia vien tik dusliais tonais; b) diastolinio ūžesio gali visai nebūti ir visiškai vožtuvams sugriuvus ir atsiradus plačiam susisiekimui aortos su kairiuoju skilveliu diastolos metu; c) užuot buvus tipiškoje vietoje, krūtinkaulio vidury, diastolinis ūžesys girdimas žymiai žemiau, ties processus xyphoideus ir į kairę, 4-tame tarpšonkauly ir žemiau, ties širdies viršūne. Tokią atipišką diast. ūžesio lokalizaciją kaip tik matome mūsų ligoniui. Ar mūsų atveju tokiam diast. aortos ūžesio persikėlimui turi įtakos greta esanti insuf. v. mitralis, sunku ką nors tikro pasakyti. Praktiškai imant diast. ūžesys, kurioj vietoj jis bebūtų girdimas, paprastai sako už insuf. vv. aortae, nes insuf. art. pulmonalis pasitaiko labai retai, o mitralinės stenozės diast. ūžesys paprastai būna presistolinis ir drauge su frémissement cataire ir kitais šitos ydos simptomais.

10. Foramen septi ventriculorum

Nr. 3371. *A. P.*, 22 m. amž., darbininkas, atsigulė į kliniką 1935. XI. 7 skųsdamasis bendru silpnumu, skausmais duobutėje, nemiga. Paveldėjime nieko ypatingo, anamnezėje onanismus. Ligonis gero kūno sudėjimo ir mitimo. Kraujo sąstatas geras. Refleksai pakelti, dermografizmas; skrandžio sunkoj HCl 56, bendrinis rūgštingumas 68. Kitų organų pakitimų nėra, o tiriant širdį, rasta normalios ribos ir aiškūs tonai, auskultuojant girdėti sistolinis ūžesys, protarpiais gan stiprus, protarpiais išnykstąs.

Tuo būdu šitam ligoniui, atsigulusiam dėl neurastenijos reiškinių — nemigos, skausmų įvairiose vietose, dispeptinių reiškinių su hipersekrecija, parestezijomis ir kt.,—kaipo atsitiktinis reiškinys, rastas krūtinkaulio srity ir 3 tarpšonkaulyj iš kairės ir dešinės nuo krūtinkaulio sistolinis ūžesys. Be to, kitų širdies ydos simptomų nėra: širdies ribos normalios, tonai aiškūs, nei sąnarių reumato, nei kitų infekcijų anamnezėje nėra. Matyti, čia ūžesys pareina nuo tos anomalijos, kuri taip neretai pasitaiko autopsijose kaipo atsitiktinis radinys ir kuri kliniškai jokių širdies sugedimo simptomų neduoda: būtent, dažnai randama autopsijoje maža angutė širdyje — tarpskilvelinės pertvaros defektas, pro kurį kraujas iš kairiojo skilvelio, kaipo stipresnio, sistolos metu gali prasistumti į dešinį skilvelį, dėl ko atsiranda, esant stipresnei srovei, sistolinis ūžesys, girdimas krūtinkaulio viduryj ir ties jo kraštais.

Ūžesio gali nebūti, jeigu anga arba perdaug plati, arba visai maža, tokia, kad sistolos metu, raumeniui susitraukiant, ji užsidengia, arba kai, dešiniam skilveliui hipertrofavus, spaudimas abiejuose skilveliuose pasidaro vienodas.

Ūžesys būna dažnai labai ryškus („Preßstrahlgeräusch" H. M ü l l e r) ir paprastai tik sistolinis, bet, be to, kartais gali būti ir diastolinis ūžesys dėl to, kad srovė iš dešinio skilvelio kartais gali stipriau ir su ūžesiu prasiveržti atgal į kairįjį, kuris, būdamas stipresnis, diastolos metu smarkiau išsiplečia ir siurbia, arba dėl didelės dešiniojo prieširdžio hipertrofijos. Prancūzai vadina šitą ligą „maladie de Roger", pediatro H e n r i R o g e r vardu, kuris 1879 m. pažymėjo šitos prigimtinės širdies ydos simptomus: sistolinis skersinis per krūtinkaulį ūžesys, be to, cianozės ir žymesnių funkcionalinių pakitimų nebuvimas. Su šita prigimtine yda ligoniai paprastai gyvena gan ilgai ir nereikalingi gydymo.

II. Ligonė *M. A.*, 26 m. amž., infantilinio habituso, 42 kg svorio, be ypatingų pakitimų kituose organuose ir be dekompensacijos reiškinių skundžiasi bendru negalavimu. Visada buvusi silpnokos sveikatos, jau kūdikystėje gydytojų buvo pastebėta, kad jos širdis netvarkoje. Šiuo metu: kairioji širdies riba nuo linea mediana 8,6 cm atstume, dešinioji beveik tokiame pat atstume 8,8 cm; tiek perkutuojant, tiek rentgenologiškai gaunama beveik taisyklinga pusiau elipso arba trikampio figūra; aiškiai matoma pulsacija, lyg du širdies trinkiai tiek kairėj, tiek dešinėj širdies riboje; auskultuojant ryškus sistolinis ūžesys ir apčiuopiant frémissement cataire krūtinkaulio vidury, o taip pat ties jo kairiuoju ir dešiniuoju kraštais, skersai einąs trečio tarpušonkaulio aukštumoj.

Tuo būdu šitos antros ligonės daugiau išreikštas kliniškas vaizdas, kurį gali duoti intraventrikularinės pertvaros defektai. Būtent: 1. be ryškaus „skersinio" sistolinio *ūžesio* ir frémissement cataire krūtinkaulio srityj, 2. čia dėl nuolatinės kraujo srovės iš kairiojo į dešinį skilvelį, ir, matyti, didelio kiekio, išplytėjo dešiniojo skilvelio dilatacija ir hipertrofija, davusi žymų širdies pribukimo padidėjimą į dešinę, dėl to susidarė būdinga figūra, kurią prancūzai vadina *apskrita širdimi*, bet mūsų atveju figūra greičiau panaši į taisyklingą trikampį arba puselipsį arba, galima pasakyti, visai primena *artilerinio sviedinio 17—20 cm. diametro viršutinę dalį*; 3. pulsacijos, lyg *du trinkiai*, paliai kairiąją ir dešiniąją širdies ribą (B e n e k e simptomas); 4. be tokios būdingos širdies figūros, rentgenas parodė, kad ligonės *aorta siaura*; tai, matyti, dėl to, kad, esant nuolatiniam kraujo plūdimui iš kairiojo skilvelio į dešinį, į aortą visada, nuo pat ligonės gimimo, kraujo patenka maža ir aorta dėl mažo kraujo kiekio pati maža, siaura; 5. tokiam nepakankamam iš kairiojo skilvelio kraujo kiekiui turėjo prisitaikyti ir visi gaunantieji mažai kraujo organai ir visas organizmas, to padarinys — bendras organizmo nedaplytėjimas, *infantilizmas*; 6. toliau rentgenas parodė, kad ligonės *plaučių arterija išsiplėtusi* ir kad plaučių indų šešėliai platesni negu normaliai; tai, be abejo, dėl to, kad dešinysis skilvelis visuomet gauna ir išstumia į plaučių arteriją ir jos išsišakojimus didesnį kraujo kiekį, kuris ištempė kraujo indų sieneles ir sužadino tiek plaučių arterijos kamieno, tiek jos šakų plaučiuose išsiplėtimą.

Reikia pažymėti, kad šiuo atveju ypatinga širdies figūra taisyklingo puselipsio pavidalo atkreipė prityrusio rentgenologo (Müncheno mokyklos) dėmesį, ir vien tik iš rentgenogramos kilo

įtarimas dėl prigimtos širdies ydos, būtent, tarpskilvelinės pertvaros defekto, kas visiškai atitinka ir klinikinius objektyvius ir anamnezės duomenis.

11. Stenosis vv. aortae

Nr. 1468, *Kostas D.*, 31 m. amž., atsigulė į kliniką 1936. IV. 22 skųsdamasis silpnumu ir širdies plakimais. Serga apie 6 metus. 1930 m. gulėjo dvi savaites dėl širdies ligos mūsų klinikoje. 12 metų amž. ligonis nukrito nuo arklio ir susimušė krūtinę. Nei sąnarių reumatu, nei škarlatina, nei kitomis infekcinėmis ligomis nesirgęs. Veneros ligas neigia, bet iš jo 4 vaikų 2 mirė vieno mėn. amž., būdami išberti, o trečia duktė mirė 8 metų lyg inkstų liga, ir vienas vaikas gyvas, bet visada nesveikas, liguistas. Ligonis vidutinio ūgio, silpno mitimo, t° normali. Nedideli kojų patinimai, kurie atsiradę tik per paskutinę savaitę. Plaučių apatinėse dalyse nedaug stazinių karkalų. Kepenys kiek padidėjusios, blužnis neapčiuopiama. Šlapime nieko ypatingo. Kraujyje eritroc. 3.240.000, hb 85, ind. 1, leuk. 10.400. WaR negatyvi. Pulsas 90 per minutę, silpno pripildymo, dešiniojoj art. radialis žymiai silpnesnis negu kairiojoj, kraujospūdis dešin. art. brach. 85, kair. 90. Dešinioji širdies riba 6 cm nuo linea mediana, kairioji ties linea axillaris anter., čia pat 6-tame tarpušonkaulyj apčiuopiamas neryškus širdies trinkis. Manubrium sterni srity, ypač iš dešinės antrame tarpušonkaulyj, ranką pridėjus, jaučiamas katės narnėjimas, taip pat pulsacija jugulum'e. Auskultuojant šitoje vietoje smarkus sistolinis ūžesys ir žymiai silpnesnis diastolinis ūžesys, kuris girdimas taip pat ir žemiau, krūtinkaulio srityje. Sfigmogramoje pulsus tardus.

Šitie duomenys širdies srityje — sistolinis ūžesys ir frémissement cataire antram tarpušonkauly, kairiojo skilvelio hipertrofija su neryškiu širdies trinkiu, pulsus tardus — yra stenosis vv. aortae reiškiniai. Šitas aortos vožtuvų susiaurėjimas palengva išplytėjo per 6 metus iš buvusio aortito ir insufficientia vv. aortae — su pulsus celer, pulsacijomis ir kitais reiškiniais, kaip tai pažymėta senojoj ligonio ligos istorijoj prieš 6 metus. Per šitą laiką anuomet pakitėję ir nepakankami vožtuvai galėjo sustorėti, surandėti, pasidaryti nepaslankūs ir, stačiai išsiduodami, pertverti aortos angą ir susiaurinti jos spindį; be to, dėl bendro aortos žiočių randinio susitraukimo galėjo atsirasti bendrinis stenosis ostii aortae.

Labai svarbu yra, kad tokie aortos pakitimai išplytėjo čia jaunam žmogui, nesant anamnezėj sąnarių reumato, škarlatinos,

nei kitų infekcinių susirgimų, iš kurių galėtų išplytėti endocarditis ir aortos vožtuvų pakitimai; dėl ligonio jauno amžiaus negalima manyti apie arteriosklerotinius pakitimus. Turint galvoj, be to, ligonio vaikų silpną sveikatą ir mirtingumą ankstyvam amžiuje, reikia pripažinti, nepaisant negatyvios WaR, kad aortos pakitimai čia yra sifilitinės kilmės; tokie aortos sistemoje pakitimai, kaip žinome, neretai atsitinka iš sifilinės infekcijos, būtent aortitų, aortos aneurizmų, koronaritų, vožtuvų pakitimų, periferinių arteriitų ir aneurizmų pavidalu.

Kad šiuo atveju turime išplėstus arterialinės sistemos pakitimus, galima manyti iš to, kad čia randamas ypatingos formos pulsus differens: būtent, silpnesnis ne iš kairės, kaip būna aortos aneurizmose, o iš dešinės. Jeigu kairiosios art. radialis pulso susilpnėjimas aiškinamas spaudimo sumažėjimu maišelyje, tai pulso susilpnėjimo priežastis dešiniojoj art. radialis visai kita, būtent, galima suprasti tiktai iš to, kad kur nors truncus anonymus arba art. subclavia ar brachialis spindy išplytėjo trombas, infiltracija, guma ar kt. Tokią priežastį mes ir turime čia pripažinti, t. y. tarti įvykus pakitimams in art. subclavia ar brachialis, ir, be to, pabraukti, kad tokie išplėsti jaunų žmonių pakitimai aortos sistemoj be t° pakilimo, be einančio endokardito, paprastai būna sifilitinės kilmės.

Kadangi, matuojant art. brachialis kraujospūdį, gautas visai nedidelis skirtumas, būtent, iš kairės 90, o iš dešinės 85, o tuo tarpu palpuojant art. radialis skirtumas didelis, tai reikia manyti, kad arterijos susiaurėjimas yra žemiau uždėto manžeto vietos.

Sifilitiniai pakitimai gali išplytėti visoje arterialinėje sistemoj: 1. in conus arteriosus žemiau vožtuvų — be aiškių klinikinių reiškinių; 2. aortos vožtuvuose su jų nepakankamumo ar susiaurėjimo reiškiniais; 3. in art. coronaria cordis — su angina pectoris priepuoliais; 4. pars ascendens ir arcus aortae srityse — su sudėtingu aortitų ir aneurizmų klinikiniu vaizdu; 5. in aorta thoracalis; 6. in aorta abdominalis, art. coeliaca, art. mesenterica ir kt. — su angina abdominalis reiškiniais (ž. „Acta Med. Fac.", t. II, kn. 3, p. 460) 7. spindulinėse ir kitose periferinėse arterijose endarteriitų ir aneurizmų pavidalu; teko stebėti, kad tokios periferinės aneurizmos ad oculos išnykdavo, pritaikius antiluetinį gydymą.

Mūsų ligoniui randami tokie pakitimai: aortos vožtuvuose, in aorta ascendens ir arcus aortae, su jos išsiplėtimu (pulsacija

jugulum'e, šešėlio praplėtimas rentgenoskopuojant) ir dešinėje art. brachialis. Su šitais pakitimais ligonis gyvena jau daugiau kaip 6 metus be dekompensacijos reiškinių, kurie atsirado tik paskutinę savaitę nedidelių patinimų ir stazės reiškinių plaučiuose bei kepenyse pavidalu. Kairysis skilvelis, kaip žinome, hipertrofuodamas aortos ydose gali ilgą laiką, nesilpnėdamas, palaikyti kompensaciją tvarkoje, ir jeigu čia atsirado širdies silpnumo reiškiniai, tai reikia manyti, kad išplytėjo pakitimai pačiam miokarde. Pagyvenusiems žmonėms, arteriosklerotikams, toks širdies nusilpnėjimas atsiranda iš įvykusios sklerozinės hipertrofuoto miokardo degeneracijos. O jaunų žmonių širdies silpnumas, kaip mūsų atveju, reikia manyti, pareina nuo širdies mitimo pablogėjimo dėl mažesnio kiekio patekimo pro susiaurėjusią art. coronaria cordis. Turime pripažinti, kad čia susidarė toks art. coronaria cordis susiaurėjimas, t. y., kad, be aortos vožtuvų ir lanko pakitimų, išplytėjo taip pat paskutiniu laiku ligoniui ir sifilitinis coronaritas, kuris sužadino širdies silpnumo reiškinius ir kol kas neduoda dar anginozinių priepuolių reiškinių, kurių atsiradimo tolimesnėj eigoj, be gydymo, galima būtų laukti. Paskyrus cardiotonica, ligonio patinimai greit atslūgo. Dabar reikalingas energingas antiluetinis gydymas.

12. Myocarditis cyanotica

Nr. 3369. *A. D.*, 41 m. amž., atvyko į kliniką 1935. VI. 9 skųsdamasis dusuliu, patinimais ir bendru silpnumu. Prieš 4 metus sirgęs kažkokia karščiavimo liga ir nuo to laiko nuolat kostįs ir palengva prasidėjęs nuolatinis dusulys. Prieš dvejus metus gulėjęs klinikoj, diagnozė: myodegeneratio, emphysema pulm., bronchitis chr. Prieš metus pradėjusios tinti kojos, tačiau greit atslūgusios. Prieš 6 savaites vėl labai sutinusios kojos, smarkiai padidėjęs pilvas. Kitomis ligomis nesirgęs. Abusus spirituosorum. Ligonis cianostiškas, veidas su tamsiu atspalviu, visas kūnas sutinęs, pilvas didelis, atsikišęs. T° normali. Kairioji širdies riba per 0,5 cm užeina už linea mammillaris, dešinioji užeina už dešinio krūtinkaulio krašto. Tonai labai duslūs, ūžesio negirdėti. Pulsas 108, silpnas, retkarčiais aritmiškas. Kraujospūdis 105. Radialinės ir temporalinės arterijos vingiuotos. Plaučiai emfizematoziniai: jų žemutinė riba užpakaly ties I-mu lumbal. stuburkauliu; perkutuojant dėžės garsas; visur plaučiuose daug sausų ir drėgnų karkalų; ligonis atkosti daug skreplių. Apetitas blo-

gas, ledakumas. Perkutuojant pilvą šonuose bukas garsas ir fluktuacija — ascitas. Kepenys siekia beveik bambą, kiek skausmingos. Šlapimo 800—900 per parą, su baltymo pėdsakais. Kraujyje: er. 5.500.000, hb 85, leuk. 8800. Ligoniui paskirta digitalis, kamfora, salirganas. Šlapimo kiekis padidėjo iki 3500, kojų patinimai ir ascitas žymiai sumažėjo, bet plaučiuose vis daug karkalų.

Šito atsitikimo ypatumas tas, kad: 1. miodegeneracijos ir širdies nepakankamumo reiškiniai čia išplytėjo jaunam žmogui, kurį prieš tai 4-ius metus kankino kosulys ir dusulys, atsiradę po buvusio, matyti, gripozinio plaučių susirgimo; 2. ypač ryškūs pakitimai rasti jo plaučiuose — didelė emphysema ir chr. bronchitas; — karkalai, reikia manyti, ne tiktai staziniai, nes jie pasilieka beveik be atmainų ir kompensacijai pagerėjus, beveik išnykus staziškiems reiškiniams kituose organuose, atslūgus kojų patinimams, ascitui, sumažėjus kepenims ir kit.; 3. žymiai išreikšta cianozė, dėl kurios ligonio veidas atrodo tamsus; 4. nuolat padidintas eritrocitų kiekis kraujyje. Yra tai, reikia manyti, vad. cardiacos negros tipo susirgimas — tamsių miokarditikų, kuriems širdies pakitimai susidaro kaipo pirmiau buvusių plaučių pakitimų padarinys, ryšium su sklerozinias plaučių kraujagyslių, arteria pulmonalis, kapilarų pakitimais. Ligonio periferinės arterijos žymiai pakitėjusios, randami bendros arteriosklerozės reiškiniai ir, reikia manyti, yra taip pat ypač išreikšta plaučių kraujagyslių sklerozė, suteikianti susirgimui ypatingą pobūdį — kardiopulmonalinio cianotinio susirgimo su eritrocytemia, cardiacos negros tipo (žiūr. II dal., pusl. 37).

13. Abscessus pulmonum

I. *Š. K.*, 35 m. amž., ūkininkas, sergąs apie 3 mėn.: pakilusi t°, atsiradęs kosulys ir skausmai dešiniam šone, prakaitavimai, kraujuoti skrepliai. Po savaitės t° kiek sumažėjusi, bet vėliau pakildavusi. Po mėnesio ėmęs labai skrepliuoti pūliais, apie 3 stiklines per parą, gydęsis po to be pagerėjimo ir 1936. I. 21 atsigulė į kliniką. Anksčiau kasmet sirgdavęs gripu ir dažnai kosėdavęs. T° 37,5—38,5. Kraujyje eritrocitų 4.920.000, hb 65, ind. 0,66, leuk. 11.000. Kitų vidaus organų srity pakitimų nėra. Plaučių dešinėj pusėj, 3—5 šonkaulių tarpe iš pryšakio, yra delno didumo pribukimas; čia alsavimas susilpnintas, rentgenoskopuojant pilnas pritemimas.

Yra tai abscessus pulmonis dextri paprastas atsitikimas, pasidariusio ligoniui silpnų plaučių, dažnai persišaldžiusiam ir kosančiam, o prieš 3 mėn. persirgusiam pneumonija, kuri užtruko, neatsipalaidavo ir perėjo į pūliavimą. Po mėnesio pūliai, matyti, prasimušė pro bronchus, bet plaučiai neišsivalė, negijo, ir procesas su pakilusia t° trunka iki šiol. Perkusija ir rentgenu tikrai nustatyta pūlyno lokalizacija 3—5 šonkaulių srityje, o padarius čia adata punkciją, gauta pūlių. Šitas pūlynas buvo operuotas dviem momentais: pirmą kartą vietinėj anestezijoj rezekuotas 4-tas šonkaulis ir įeita intrapleuraliai su punkcine adata ir ištraukta pūlių. Adata palikta žaizdoje ir plautyje ir įstatytas tamponas, kad dėl šitų vietinių erzinimų susidarytų pleurų sulipimai. Po 3 dienų operacija buvo papildyta: padarytas sulipusių pleurų perpiovimas termokauteriu ir įstatytas drenas. Po to pūliai gausiai pradėjo tekėti pro dreną, o taip pat išsiskirdavo ir bekosant su skrepliais. T° per savaitę krito iki normos, ir ligonis, žymiai sustiprėjęs, paleistas II. 14 d. dar su neužakusia fistula.

Paskutiniu laiku plaučių abscesai pasitaiko daug dažniau negu anksčiau. Kokia to yra priežastis — nežinoma: ar mes dabar geriau ir dažniau galime diagnozuoti šitą susirgimą; ar čia turi reikšmės karas su savo traumatinėmis ir kitomis pasėkmėmis, ar, gal būt, gripas po didelių buvusių epidemijų dabar visur išsiplatinęs ir sužadina dažnai plaučių susirgimus.

Mūsų klinikoje plaučių abscesai dažniausiai buvo stebėti kaipo sunkiai einančių ir ne visai atsipalaiduojančių pneumonijų, ypač gripozinių, padarinys, kai infiltratas, užuot rezorbavęsis, virsta pūlynu. Be to, matyti, tie reiškiniai, kurie laikomi gripoziniais — aukšta t°, skausmai, kosulys — dažnai yra pradiniai susidarančio pūlyno simptomai. Dažnai tuomet, nors ir ne visada, esti kraujyje leukocitozė. Perkusija, auskultacija ir rentgenas atidengia plaučių infiltratą ar pūlių susitelkimą. Kai dėl punkcijos, tai pūlių, ypač pradinėj proceso plytėjimo stadijoje, dažnai negaunama. Dalykas pilnai paaiškėja, kai po 2—3 savaičių nuo ligos pradžios įvyksta pūlyno prasiveržimas pro bronchus, ir tuomet, atsiradus skausmams, kosuliui, kartais kraujaplūdžiui, išsiskiria daug pūlių, kartais dvokiančių, su kartaus skonio jutimu burnoje ir t.t.; arba kitais atvejais, kai plaučių fistula nedidelė, pūliai atkosami nepastebimai ilgą laiką, po truputį, pūlingų skreplių pavidalu. Gerybiniais ir, paprastai,

ūminės eigos atvejais, pūlynui pratrūkus, pūlių išsiskyrimas maždaug greit pasibaigia, ir ligonis pasveiksta, pvz., per kelias savaites. Bet dažnai pasilieka ilgą laiką atviras pūlingas tuštymas su ilgai trunkančiu čia didesniu, čia mažesniu pūlių išsiskyrimu. Tuomet galės susidaryti nauji antriniai plaučių pūlynai, liga trunka ilgai, pasidaro kacheksija, prisideda organų amyloidosis, plaučių gangrena ar tuberkulozė, bronchų išsiplėtimai, neretai kaulų ir sąnarių susirgimai (osteoarthropathie hyperthophiante pneumique P i e r r e M a r i e); kartais išplyti bendrinė septicemija.

Be gripo ir pneumonijų, dažnai plaučių pūlynai susidaro iš postoperacinių plaučių embolijų ir infarktų (ž. „Acta Med. Fac.“, t. III, kn. 1, p. 40). Pūvančių pūlynų atvejais, be strepto-, stafilo-, pneumokokų, svarbus vaidmuo tenka ir spirochetoms. Prancūzų mokykla pabrėžia jei ne dažnumą, tai dizenterinių abscesų svarbumą, kurie geriau kaip kiti pasiduoda terapijai.

Statistikos duomenimis plaučių abscesai, pūlynui pratrūkus, gali 30—40% savaime pagyti. Chroniniais atvejais dalykas daug blogesnis, apie 80% mirtingumo jau po 3—5 metų (L i l i e n t h a l). Aplamai laikoma, kad po 2—3 mėn. plaučių abscesai jau savaime nebepagyja ir reikalingi chirurginio gydymo. Kaipo terapijos priemonės, skiriami desinficientia, balsamica, expectorantia — terpin hydrat, myrtol ir kt.; daugeliu atvejų gan gerai padeda neosalvarsanas, veikdamas, matyti, spirochetas; taip pat tripaflavinas. Nuo dizenterinių abscesų — emetino injekcijos ir yatren.

Iš chirurgiškų intervencijų vartojama: 1. pūlynų atidarymas ir pūlių aspiracija pro bronchoskopą, pūlingų tuštymų perplovimai, įvairių priemonių instilacija, fistulų praplėtimas ir kt.; 2. kolapsoterapija, padarius torakoplastiką ir frenikotomiją; 3. pneumotomija, kuri buvo padaryta mūsų atsitikimais. Rezultatų negalima įvertinti iš pagerėjimo reiškinių artimiausiu laiku, nes tolimesnėje eigoje ligonio būklė po operacijos, nepaisant laisvo pūlių nutekėjimo, vis dėlto gali pablogėti, gali būti ligos recidyvai, naujų pūlynų susidarymas ir kt.

II. *B. P.*, 48 m. amž., žemdirbys, atsigulė į kliniką 1936. II. 5. Serga daugiau kaip pusę metų. Atsiradęs kosulys, skausmai dešinėj krūtinės pusėj, t° daugiau kaip 38, skrepliavęs. Visą laiką iki šiol gydęsis, bet sveikata vis ėjusi silpnyn, dažnai krėsdavęs šaltis, smarkiai prakaituodavęs, t° visą laiką pakilusi, 37,5—38,5. Apie 3 mėn. kaip pradėję skaudėti ir

tinti rankų riešų ir pėdos sąnariai. Ligonis sakosi anksčiau sirgęs 7 kartus plaučių uždegimu. Pastaruosius 3 metus nuolat kosėdavęs. — Ligonis silpnos mitybos, išblyškęs. Rankos per riešo sąnarius ir plaštaką sustorėjusios, pabrinkusios ir cianotinės. Pėdų sąnarių sritys ir visos pėdos taip pat sustorėjusios, patinusios ir pamėlynavusios. T° 38. Kraujyje eritr. 4.840.000, hb 80, leukoc. 16.200. Perkutuojant plaučių dešinėje pusėje nuo viršūnės iki mentės vidurio, taip pat iš pryšakio iki 4-to šonkaulio, perkusijos garsas patrumpėjęs, vietomis šiurkštus, vietomis susilpnintas alsavimas, apatinėse plaučių dalyse paskiri drėgni karkalai. Kitų vidaus organų pakitimų nėra.

Šito ligonio, taip pat su pasikartojančiais plaučių simptomais anamnezėje (7 kartai plaučių uždegimas, per paskutinius 3 metus nuolatinis kosulys), paskutiniu metu, po „gripo" ir pneumonijos, plaučių susirgimas vis tęsiasi, su pakilusia t° daugiau kaip pusę metų. Tbc bacilų nerasta, bet kraujyje leukocitozė 16.200, o perkusija parodo ir rentgenas patvirtina žymų viršutinės dešiniojo plaučio dalies infiltratą, iš kurio, padarius ilga adata punkciją, gauti pūliai — ligoniui, tuo būdu, susidarė chroniškai plytįs plaučių abscesas.

Čia labai įdomu, kad, be suliesėjimo ir kacheksijos, ligoniui atsirado dar naujas ypatingas reiškinys: apie 3 mėn. pradėjo skaudėti ir tinti rankų ir pėdų sąnariai, ir dabar, kaip matome, riešų srityse susidarė žymūs sustorėjimai, ir visos plaštakos patinusios ir cianotiškos; tokia pat cianozė bei kaulų ir minkštų audinių sustorėjimai randami ir pėdose. Yra tai Pierre Marie (1890 m.) aprašytos *osteo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques*, simetriškos kaulų hipertrofijos, pasidariusios pirštų falangose, dilbio kaulų epifizėse apie riešo sąnarius ir blauzdos kaulų epifizėse apie pėdos sąnarius.

Tokie pakitimai atsitinka dažnai visų keturių galūnių ryšium su pūlingais plaučių susirgimais, kaip štai plaučių abscesai, bronchiektazijos, kartais empiemos, chroniniai bronchitai, tuberkulozė ir kt. Be kaulų, neretai pakitėja ir visi audiniai riešo ir pėdos sąnarių srityje, kartais pasidaro žymūs sustorėjimai, ir tokios hipertrofijos primena akromegaliją. Šitie pakitimai dažnai būna su skausmais, dažnai visai primena reumato priepuolius, ir tais atvejais, matyti, ir iš tikrųjų atsiranda infekciniai arba toksiniai kaulų ir sąnarių susirgimai. — Kitais atvejais pakitimai prasideda pirštuose, ypačiai kraštutinėse falangose, kurios sustorėja, sudary-

damos vad. būgninius pirštus — plačiais, išlenktais nagais ir t.t. Rečiau pasitaiko kelių ir alkūnių pakitimai, kartais stuburo slankstelių, su kifozo pasidarymu; bet veido kaulai nesustorėja, kaip kad būna akromegalijoje.

Patogenezė neišaiškinta. Gali būti, kaip tai manė pats Pierre Marie, kad susidariusieji pūlinguose plaučių židiniuose toksinai patenka į kraujo apytaką ir erzina tam tikrus kaulus ir sąnarius, arba kad tai daro tų židinių infekcija, kuri sužadina šituos pseudoreumatinius infekcinius susirgimus. Gali būti, šitie toksinai ar infekcija ypač veikia endokrinines liaukas ir per jas sąnarius, pvz., per hypophysis cerebri, turint galvoj šitų pakitimų panašumą su akromegaliniais pakitimais. Bet kodėl tokie pakitimai pasidaro pūlinėse plaučių ligose, o ne kitų organų susirgimuose, nežinoma. Vis dėlto yra nurodymų, kad tokie pakitimai buvo stebimi ir kitų organų ligose, pvz., tulžinėje kepenų cirozėj, sifilitinėse, tuberkulozinėse ir kitokiose infekcinėse įvairių organų ligose. — Yra stebėta, kad šitie kaulų sąnarių pakitimai kartais regresavo, pašalinus ligos priežastį, pvz., išgydžius pūlinį plaučių židinį. Mūsų ligoniui šitie kaulų sąnarių pakitimai pasidarė lyg neseniai, bet turint galvoj, kad jis jau seniai serga plaučiais, galima manyti, kad jo kaulų-sąnarių pakitimų pradžia yra jau senesnė.

Dėl dabartinės ligonio plaučių ligos, plaučių absceso, jam buvo padaryta operacija: buvo rezekuotas 4-tas šonkaulis ir, kad pleuros suliptų, įstatytas tamponas ir palikta į pūlyną įsmeigta punkcinė adata. Bet 3 dienoms praėjus sulipimo nepasidarė, o tuo tarpu per tą laiką ligonis pradėjo atkosėti daug pūlių: įvyko pūlyno prasiveržimas, bet ne pro ruošiamą operacinę žaizdą, o pro plaučių audinius ir bronchus, ir galimas daiktas, kad pūlių per plaučius prasiveržimui padėjo kaip tik giliai įsmeigta į plaučių audinį punkcinė adata. Rentgenas po to parodė beveik visišką buvusio užtemimo praskaidrėjimą. T° krito, ir ligonis III. 3. paleistas. Paskirtas jam bendras stiprinamasis gydymas, myrthol ir kiti balsamica ir desinficientia.

Pagal „serijų dėsnį", kuris mūsų klinikoje dažnai pasireiškia, po šito pirmo per 13 metų klinikos egzistavimo Pierre Marie ligos atsitikimo, beveik tuo pat laiku atvyko į kliniką antras ligonis, dar su ryškesniais reiškiniais.

III. *P. K.*, 20 m. amž., atvyko 1936. II. 15. Sergąs 3 metus: buvę skausmai dešiniame šone, aukšta t°, po kurio laiko buvusi padaryta empiemos operacija. Po to neilgai jautęsis geriau. Pooperacinei fistulai greit užsidarius, skausmai vėl atsiradę, t° tolimesnėj eigoj pakildavusi, retkarčiais atkosėdavęs daug pūlingų skreplių. Iki šiol vis ligonis gydęsis čia vienoj, čia kitoj ligoninėj. Prieš pusantrų metų pradėję skaudėti ir tinti riešų ir pėdos sąnarius, vėliau taip pat ir kelių sąnarius, plaštakos ir pėdos padidėjusios, sustorėjusios, rankų pirštai, ligonio žodžiais tariant, pasidarę kaip „bumbulai". Ir dabar, ligonį apžiūrint, matyti, kad jo plaštakos ir pėdos sustorėjusios, patinusios, panašiai kaip akromegalikų; rankose ir kojose „apyrankiai", keliai taip pat žymiai sustorėję; pirštų galai sustorėję — išpūsti, beveik apskritais ir išlenktais nagais, panašiai kaip mažučių laikrodžių stiklai.

Pats ligonis aukšto ūgio, išblyškęs. Kraujyje: eritr. 3.800.000, hb 52, ind. 0,7, leuk. 7600. Kiti organai be pakitimų. Dešiniojoj plaučių pusėj visur pribukęs garsas iš pryšakio ir ypač iš užpakalio tarpmenčių srity. Peršviečiant rentgenu dešinio plaučio užtemimas, žemiau raktenos matyti skysčių paviršius. 4-tam tarpušonkauly, kur rentgeno duomenimis galima buvo laukti pūlių susitelkimo, buvo padaryta punkcija, bet pūlių čia negauta. Tuomet buvo įdurta iš užpakalio tarp menčių, pribukimo vietoj, ir čia pradėjo gausiai tekėti dvokią pūliai.

Reikia manyti, kad šitam ligoniui po empyemos operacijos, fistulai užsidarius, susidarė pūlių susitelkimas, visų tikriausiai tarp plaučių skilčių; arba iš pat pradžios susidarė, vėliau komplikuotas empyemos, plaučių pūlynas, iš kurio laikas nuo laiko išsiskiria pūliai, po to vėl pūlių susirenka ir su tokiomis remisijomis ir recidyvais ligonis gyvena jau 3 metus ir per paskutinius pusantrų metų jam susidarė išplėsti kaulų sąnarių pakitimai — osteoarthropathies hyperthrophiantes pneumiques. Plaučiuose, be pūlyno, išplytėjo intersticiniai pakitimai, randai, švartai, rentgenologiškai duodantieji patamsėjimą. — Patinusių sričių rentgenogramose matyti: a) charakteringas minkštųjų dalių sustorėjimas, b) kaulų forma kiek platesnė negu normoje (hyperplastische periostitis), c) kaulų kontūrai ir struktūra normalūs — osteoarthropathie hypertrophiante.

Galima pabrėžti, kad šiuo atveju perkusija lyg tikriau lokalizavo pūlinį židinį negu rentgenas.

II. 20 ligoniui buvo padaryta iš užpakalio dešinėj pusėj pneumotomija, po kurios ištekėjo daug pūlių pro dreną ir taip pat pūliai ėjo kosant su skrepliais. Po operacijos kosulys ir skrepliai

greit prapuolė, fistula iš užpakalio beveik užako, t° krito iki normos, savijauta žymiai pagerėjo. Ligonis, nors dar anemiškas, išblyškęs, bet visada linksmas ir niekuo nesiskundžia. Nuostabu, kad po šitos plaučių operacijos kaulų sąnarių sustorėjimai pradėjo mažėti, ir dabar, po mėnesio, matyti jau aiškus skirtumas: skausmai išnyko, plaštakos ir pėdos sumažėjo, o pirštų sustorėjimai pasilieka kol kas be pakitimų.

14. Pneumothorax

Nr. 3975. *Mykolas B.*, šoferis, 27 m. amž., atsigulė į kliniką 1935. XII. 31. Prieš savaitę tekę sunkiai pakelti, po to per savaitę jautęs nedidelius skausmus dešiniam šone, o XII. 31 d., eidamas į darbą, staiga pajutęs didelį skausmą, lyg peilio smūgį dešiniam šone ir dusulį; jis buvo tuoj atvežtas į kliniką. Anksčiau jokiomis ligomis nesirgęs; paveldėjime nieko ypatingo. Ligonis vidutinio ūgio, neblogos mitybos, t° 36,6. Pulsas 65. Kraujospūdis 95, kvėpuoja 24 kartus per minutę. Kraujyje: eritr. 4.200.000, hb 85, leuk. 5400. Šlapime nieko ypatingo. Širdis, kepenys, blužnis be pakitimų. Dešinė krūtinės pusė iškelta ir beveik nejuda alsuojant.

Auskultuodami ligonį iš kairės randame visur normalų vezikularišką alsavimą; o iš dešinės nuo mentės vidurio žemyn alsavimo veik negirdėti, lygiai taip pat nėra fremitus pectoralis. Tokie simptomai, kaip kad mes kasdien matome klinikoj, esti pleuros eksudatuose. Bet mūsų ligoniui perkutuojant gaunamas garsas ne bukas, atvirkščiai, aiškus, skambus, skambesnis negu sveikoje pusėje. Tuo būdu kvėpavimo ir fremitus'o išnykimas čia priklauso ne nuo skysčio susirinkimo pleuros srity, o nuo dujų, kurios suspaudė plaučius ir pakėlė juos į viršų — turime pripažinti, kad ligoniui pasidarė pneumotoraksas. Rentgenas tai patvirtino, rodydamas žymų plaučių suspaudimą stuburo linkui ir į viršų, taip pat mediastinumas ir širdis nustumti į kairę. Pneumotoraksas ligoniui dabar uždaras, oras įkvepiant ir iškvepiant nevaikšto į pleuros sritį, dėl to nėra amforinio kvėpavimo ir kvėpavimo ūžesių apskritai negirdėti. Pneumotoraksas čia kol kas nesikomplikuoja skysčio susitelkimu (tai ne hydropneumothorax): nėra nei succusio Hippocratis, nei gutta cadens fenomeno, nematyti skysčio peršviečiant rentgenu. Ir taip čia diagnozė — pneumothorax — lengva ir aiški.

Ne taip aiški šito susirgimo priežastis. Ligonio anamnezėje jokių duomenų tokiam susirgimui nerandama, ir pneumothorax čia prasidėjo lyg be priežasties. Smarkų įtempimą keliant kokį nors sunkumą galima laikyti, gal būt, pagreitinančiu momentu, bet mes gerai žinome, kad jokie smarkūs įtempimai negali patys savaime sudaryti sveikų plaučių pleuros trūkimo. Turime čia pripažinti ligoniui plaučių susirgimą su audinių pakitimu prie pleuros, ir tokioj mažos rezistencijos vietoje, įtempimui prisidėjus, įvyko pleuros trūkimas. Retais atvejais toks trūkimas gali įvykti sergant plaučių emfizema, plaučių abscesu ir gangrena, stemplės vėžiu, pūliavimo procesais aplinkoje ir kt.; tačiau daugelyje atsitikimų, daugiau kaip 90%, pneumatoraksas prasideda iš tuberkulozinių plaučių pakitimų. Ir kartais užtenka mažo tuberkulo prie pat pleuros, kad susidarytų net labai didelis pneumatoraksas. Dažniausiai tai įvyksta pradinėje plaučių tuberkulozės stadijoj; tokiu būdu pneumotoraksas ne retai būna vienas iš pirmųjų ligos reiškinių. Vėlybesnėse tuberkulozės stadijose dėl jungiamojo audinio išsikerojimo aplink kavernas, dėl pleuros suaugimų ir sustorėjimų, pleuros trūkimai ir pneumotorakso pasidarymas įvyksta palyginti retai.

Čia prakiurimas, matyti, pasidarė nedidelis, ir oras pro mažą skylutę prasiskverbė lėtai, palengva suspausdamas plaučius, ir todėl čia nebuvo nei didelio dusulio, nei apalpimo, nei kolapso būklės, kaip tai dažnai būna labai prakiurus ir staiga suspaudus plaučius. Šita maža anga, matyti, greit užako suspaustuose plaučiuose, ir oras dabar į pleuros tuštymą daugiau nebeprasiskverbia. Ligonio pradinis plaučių tuberkulozinis procesas dabar suspaustuose plaučiuose yra palankiose gijimui sąlygose (panašiai kaip ir padarius dirbtinį pneumotoraksą); nėra toksinų įsisiurbimo iš tuberkulozinio židinio, nėra alergijos būklės, nėra temperatūros pakilimų. Prognozė, aplamai kalbant, nebloga. Ligoniui buvo paskirtas tiktai kodeinas, ir jo būtis jau per dvi dienas žymiai pagerėjo: skausmai ir dusulys išnyko, kvėpavimo skaičius normalus (apie 16 per minutę), savijauta gera. Ištraukti orą iš pleuros tuštymo nėra reikalo (atvirkščiai, galima net pneumotorakso būklę palaikyti), tai būtų reikalinga tiktai susidarius vožtuviniam pneumotoraksui, kai įkvepiant į pleuros tuštymą prasiskverbia vis nauji oro kiekiai, kuris iškvepiant, angai užsidarius, atgal neišeina, vis

daugiau suspaudžia plaučius ir kitus organus (tam nereikalinga, kad susidarytų tikras iš plaučių audinio arba fibrino vožtuvas, kuris iškvepiant uždengtų angą; elastingas plaučių audinys turi tą savumą, kad įkvepiant anga išsiplečia, o iškvepiant ji gali užsidengti ir nepraleisti oro vien dėl elastingo plaučių susitraukimo). Ligonis 1936. I. 24 paleistas toliau gydytis sanatorijoje.

15. Haemoptysis

Nr. 462. *Petras S.*, 20 m. amž., klierikas, atsigulė į kliniką 1936. I. 24. Anksčiau visada buvęs sveikas, paveldėjime nieko ypatinga; jo tėvas, motina, 4 broliai ir 5 seserys visi sveiki. I. 21 ligonis be matomos priežasties staiga pajutęs lyg karštį krūtinėje, jaudinimą gerklėje, pradėjęs kosėti ir skrepliuoti kraujais. Iš karto išbėgę apie 2 stiklinės kraujo, po to kurį laiką buvę atskiri kraujuoti skrepliai. Į vakarą kraujavimas susilaikęs, o naktį mažesniu laipsniu vėl pasikartojęs, ir I. 24 ligonis buvo atvežtas į kliniką, kur jam buvo dedamas ant krūtinės ledas, paskirta codein, pantopon, calcium chloratum, coagulen. — Ligonis pakankamo mitimo, atrodo neblogai. T° 36,5—36,7. Širdis, kepenys, blužnis, virškinamieji organai ir šlapimas be pakitimų. Kraujyje: eritr. 5.200.000, hb 100, ind. 0,96, leuk. 5400, eozinofilų 1, stab. 1, segment. 48, limfocitų mažų 40 ir 4 dideli, monocitų 4. Tiriant krūtinę, dešinėj plaučių viršūnėj girdimas šiurkštus, kartais sakadiruotas kvėpavimas ir nedaug smulkių karkalų pakosėjus. Peršviečiant rentgenu žymus dėmėtas dešinės viršūnės patamsėjimas. Klinikoj skrepliavimas kraujais ėjo tik pirmas dvi dienas. Ligonio savijauta gera, apetitas geras. I. 30 ligonis išvyko pasiryžęs toliau gydytis namie.

1. Haemoptysis paprastai laikomas, ir ne be pamato, plaučių tuberkulozės sinonimu, kadangi iš tikrųjų daugely atsitikimų jo priežastimi būna tuberkuloziniai plaučių pakitimai ir dažniausiai ypač dideli kraujavimai atsiranda kaip tik pradinėje plaučių proceso stadijoje. Pradžioj, kada jungiamasis audinys dar nespėja išsikeroti ir išsigimęs plaučių audinys labai lengvai sužeidžiamas, lengvai įvyksta kraujo indų trūkimai su kraujaplūdžiais ir plaučių audinio trūkimai su oro į pleuros tuštymą įėjimu ir pneumotorakso pasidarymu, kaip kad mes tai matėme pirmajam ligoniui. Bet vėlyvuose perioduose, nors ir yra žymios opos ir kavernos, indų trūkimai, kraujaplūdžiai ir pneumotoraksas, jungiamojo audinio

išsikerojimo dėka, būna, palyginti, retai; ir tame periode kraujais atkosama dažniausiai iš kraujuojančių, išaugusių ant kavernų sienelių, granulacijų.

Bet, be to, nors ir daug rečiau, pasitaiko kraujaplūdžiai ir kitais plaučių susirgimais: plaučių vėžyje, sifilitiniuose plaučių viršūnių procesuose, apsikrėtus aktinomikoze, susidarius plaučių abscesui ar gangrenai, kartais didelėje plaučių emfizemoje.

2. Širdies ir kraujagyslių susirgimuose: a. ypač dažni kraujavimai esant stenosis mitralis, jų kilmė ne visai aiški, tur būt, tam padeda didelis nuolatinis plaučių stasis su indų trūkimu ir infarktų pasidarymu; b. dažni kraujaplūdžiai dėl plaučių arterijų šakelių embolijos (žiūr. „Acta med." 1935, psl. 40); c. dėl didelių plaučių hipostazių ir plaučių edemos; d. kartais dideli kraujavimai būna trūkus aortos aneurizmai.

3. Lengvai išskiriami kraujaplūdžiai dėl plaučių sužeidimų, lūžus šonkauliams, patekus į plaučius pašaliniams kūnams ir t.t.

4. Kaip kad iš kitų organų, taip ir iš plaučių kraujaplūdžiai gali įvykti įvairiose bendrinėse hemoraginėse ligose.

5. Kartais skrandžio kraujaplūdžiai sunku atskirti nuo haemoptysis. Teoretiškai reikia turėti galvoje, kad plaučių kraujaplūdžio atveju kraujas dažniausiai šviesiai raudonas ir putotas, su oro pūslelėmis, išeina su kosuliu; nežymus spiaudymas kraujais trunka kelias dienas. Skrandžio kraujaplūdžio atvejais kraujas tamsokas, išeina kartu su vėmimu, ir išmatos būna kelias dienas juodos, deguto pavidalo. Bet praktiškai tai atskirti iš karto dažnai nepasiseka, ir klausimas išaiškinamas dažnai tolimesnėj ligos eigoj.

Mūsų ligoniui, jaunam žmogui, nerandame nei hemoraginės diatezės, nei širdies bei kraujagyslių susirgimų, jis neturi širdies ydos ir anksčiau niekuo nesirgo, nebuvo jokių traumų, nei operacijų, nei flebitų — negalima galvoti apie embolijas; nosies vidus, gerklė ir ryklė buvo apžiūrėti specialistų, ir jokių jų pakitimų nerasta. Iš pobūdžio tai ne skrandžio kraujaplūdis: kraujas putotas, nebuvo vėmimų, anamnezėj jokių skrandžio susirgimų simptomų. Ligonio haemoptysis neabejotinai iš plaučių ir neabejotinai tuberkulozinės kilmės, nes jokių kitų plaučių susirgimų

ligoniui negalima pripažinti. — Jeigu, turint galvoj dabartinį sezoninį pneumonijos dažnumą, tarti, kad, gal būt, haemoptysis priklauso nuo smarkios pneumoninės hiperemijos (žinome, kad kartais pačioje pneumonijos plytėjimo pradžioje, dar prieš pakylant temperatūrai, kraujo antplūdis (engouement) plaučiuose būna toks smarkus, jog atkosama nemaža kraujo), bet tuomet, taip ryškiai prasidedant pneumonijai, turėtų būti, be to, dideli skausmai, aukšta t° ir kiti tolimesnėj ligos eigoj pneumonijos simptomai. Čia t° visą laiką pasilieka nepakilusi, jokių skausmų, nei dusulio, nei kosulio — žodžiu, būklė visai neatitinkanti ūminės pneumonijos plytėjimo.

Panašiai kaip pirmam ligoniui pneumotoraksas, taip šitam ligoniui kraujaplūdis čia yra pirmas esančio jam tuberkulozinio plaučių proceso reiškinys, kuris čia turėtų būti pripažintas vien dėl vieno kraujaplūdžio, jeigu net nebūtų kitų tuberkulozės simptomų. Bet čia, nors ligonis prieš šitą kraujaplūdį niekuo nesirgęs ir visai nemanęs apie galėjimą sirgti plaučiais, mes dabar, objektyviai jį tirdami, randame dešinės viršūnės aiškius pakitimus: šiurkštus, kartais sakadir uotas, kvėpavimas, nedaug karkalų kostint — yra tai pradiniai plaučių viršūnės hiperemijos simptomai (žiūr. „Acta Med. Fac.", t. 3, kn. 1, p. 7); be to, rentgeno nuotraukoje taip pat aiškiai matyti dešinės viršūnės pakitimai. Kraujo sąstatas su relatyvia limfocitoze taip pat atitinka tuberkulozinio susirgimo diagnozę ir kartu liudija apie gerą organizmo atsparumą. Dėl to čia, kaip ir pirmam ligoniui, jo tuberkulozinis plaučių procesas plyti be t° pakilimo, be bendrinės intoksikacijos reiškinių — be prakaitavimų, be suliesėjimo, esant gerai savijautai ir gerai ligonio būklei.

Ligonio haemoptysis greit susilaikė, matyti, savaime. Iš kraują stabdomųjų vaistų paprastai skiriama secale cornutum, hydrastis canadensis ir kiti. Bet šitie vaistai, kurie visuomet gerai veikia ginekologinėse ligose, kur jie tikrai sustabdo metroragijas, sutraukdami motelės muskulatūrą ir kraujuojančius indus, — plaučių kraujaplūdžiuose, matyti, visai neveikia ir mes negalime nurodyti nė vieno tikro kraujo stabdomojo vaisto. Jei tokiais vieni laiko secale cornutum, kiti — hydrastis canadensis, ferrum sesquichloratum, ipecacuanha ir t.t., tatai būna iš dalies dėl teoretinių samprotavimų, o iš dalies todėl, kad paprastai, įvykus kraują-

plūdžiui, bandomos visos priemonės ir jei ligonis nuo plaučių kraujaplūdžio nemiršta, ir pagaliau kraujavimas sustoja, tai paskutiniam pavartotam vaistui ir priskiriamas kraujo stabdomasis veikimas. Įsitikinti tačiau, kiek tikrai reikšmės kraujavimui stabdyti turi tas ar kitas vaistas, beveik negalima, kadangi plaučių kraujaplūdžiai jų didumo ir dažnumo atžvilgiu labai netaisyklingi: čia vienu kartu iki litro ir daugiau, čia tokie jau pasikartojantieji kraujaplūdžiai, neaiškaus kiekio ir dažnumo, čia tik atskiri nusispiovimai, ir pasakyti, kad kraujaplūdis sustojo nuo mūsų pavartotų vaistų, o ne patsai savaime, mes niekuomet neturime teisės. Pasilieka tik nuo to bei kito vaisto įspūdžiai, dažnai labai subjektyvūs ir atsitiktini.

Įvykus haemoptysis, paprastai dedamas ligoniui ant krūtinės maišelis su ledu, kuris veikia iš dalies šalčiu, o daugiau, gal būt, tuo, kad spaudimas aprėžia krūtinės ląstos judesius ir priverčia ligonį ramiai gulėti. Toliau morfijaus švirkšlė kosuliui sumažinti, arba pulv. Doveri ar codein į vidų. Be to, calcium chloratum ir jo turinti želatina. Galima pastatyti taures, kad kraują atitrauktų į odą, dėles. Vienos gėralo gėrimas ir kiti atitraukiantieji į žarnas vaistai (liaudies vaistas — į vidų šaukštas valgomosios druskos, terpentinas ir kt.). Mažiau gerti, ypač karšto. Be to, galima užveržti galūnes, kas turi sulaikyti venozinio kraujo priplūdimą į širdį ir plaučius. Galime dar paskirti digitalį, samprotaudami, kad jis, sustiprindamas kairiojo širdies skilvelio veikimą, padeda mažajam ratui geriau išsituštinti ir tokiu būdu mažina kraujospūdį mažajame rate ir kraujo prisipildymą plaučiuose. — Atkaklaus haemoptysis atvejais daromas dirbtinis pneumotoraksas kraujavimui sustabdyti. Bet dažnai sunku būna spręsti, iš kurios plaučių dalies kraujuoja — nesant dažnai aiškių duomenų iš auskultacijos. Kartais tam išaiškinti padeda aspiracinės pneumonijos išplytėjimas, dėl to, kad įalsuojant į žemutines plaučių dalis prasiskverbia kraujas. Paprastai aspiracinė pneumonija pasidaro toje pusėje, kur yra buvęs kraujaplūdis; ir židinių atsiradimas žemutinėje plaučių dalyj — su pribukimu, krepitaciniais karkalais, neaiškiu alsavimu ir kt. — gali todėl būti nurodymu, iš kurio plaučio yra įvykęs kraujaplūdis. Padarius pneumotoraksą atitinkamoje pusėje, kraujaplūdis paprastai greit sustoja, t° krinta, procesas nukrypsta į palankias gijimui sąlygas.

16. Kai kurie susirgimai apsikrėtus nuo gyvulių

I. Morbus morsus muris

Ligonis 30 m. amž., dešrų krautuvės tarnautojas, 32. VI. 22, kraudamas prekes, buvo žiurkės įkąstas į dešinio plaštako dorsalinį paviršių. Įkandimo vieta sutino ir skaudėjo, pradėję skaudėti visą dešinę ranką, pradėjęs karščiuoti, ir VI. 27 ligonis atsigulė į Žydų ligoninę. Apžiūrint, be žymaus infiltrato įkandimo vietoje, pasirodė išmėtyti dešinės rankos odoje daugybiniai mazgai, skausmingi, paraudę, primenantieji erythema nodosum. Tiksliai matuojant, t° davė intermituojančio tipo kreivę, su pakilimais į penktą dieną, visai panašiai kaip apkasų (Volynijos) drugyje. Ligonio savijauta buvo nebloga, ir kai t° krisdavo, jis jausdavosi kaip sveikas ir vienoje iš tokių apireksijų išvyko iš ligoninės. Bet t° pakilimai vis atsikartodavę, atsirado nerviški priepuoliai, ir ligonis vėl sugrįžo į tą pačią ligoninę. VIII. 17, kada aš buvau pakviestas į konsiliumą, apžiūrint ligonį ant rankos jokių išorinių pakitimų jau nebebuvo matyti. Taip pat nebuvo rasta jokių pakitimų vidaus organuose. Svarbiausia kreipia dėmesį, kad ligoniui prasidėjo mėšlungio priepuoliai: jį išlenkia lanku, ir tuo pat laiku jis jaučia skausmus nugaroje, šonuose, blauzdose, ir po 1—3 min. priepuolis praeina. Tokių priepuolių tyrimo metu ($^1/_2$ val.) buvo 3. Be to, odos hiperestezija ir ypač skausminga buvo nugaros processus spinosi sritis. Kitą po konsiliumo dieną buvo paimtas karščiavimo priepuolio aukštumoje ištirti kraujas, buvo padaryti tepinėliai, pasėliai, skiepijimai pelėms ir gautas iš bakteriologijos instituto atsakymas, kad tepinėliuose rastos trumpos spirochetos, spirochaeta minor. Nuo tos pat dienos ligonis gavo salvarsano po 0,3. Jau po pirmųjų dviejų įpylimų t° krito, ir priepuoliai, kurie anksčiau kartodavosi kelius kartus per valandą, staiga dingo. Ligonis gavo 3,0 salvarsano, ir dabar yra visai sveikas ir darbuojasi.

Tokiu būdu matome, kad ligoniui penktą dieną po žiurkės įkandimo prasidėjo savotiška liga su karščiu. Šitos ligos atsitikimų dabar nemaža jau stebėta ir Europoje, prancūzų autorių šita liga vadinama fièvre par morsure de rat, vokiečių — Rattenbisskrankheit, lotyniškai — *morbus morsus muris* (trijų M liga). Šitas susirgimas jau seniai buvo žinomas Japonijoj ir Kinijoj ir gerai išstudijuotas japonų gydytojų kaipo infekcinė liga, vadinama sodoku (so — žiurkė) ir sukeliama spirochetų, kurias pirmas surado kraujyje ir įkandimo vietose F u t a k i 1915 metais. Šitos spirochetos kiek mažesnės už spir. O b e r m e i e r i, didesnės už spirochaeta pallida, be to, jos pasitaiko dviejų rūšių: trumpesnės — įkandimo vietose, ilgesnės — kraujyje ir limfinėse liaukose. Jos judrios, dažosi methylen-blau, Ziehl'io fuksinu ir gentiana; jautrios joms ypač pelės ir baltosios žiurkės, vadina jas spironema japonica arba

spironema Sodoku (Noguchi). Žiurkių seilėse ir ant dantų jų nerasdavo, ir todėl mano, kad apsikrėtimas, įkandus, įvyksta todėl, kad žiurkėms kandant įvyksta iš jų dantų smegenų kraujavimas, ir spirochetos iš šito žiurkės kraujo patenka į žmogaus žaizdą. — Inkubacijos periodas trunka nuo kelių dienų iki mėnesio ir daugiau (mūsų atsitikime 5 dienas). Įkandimo vieta patinsta, paskauda, niežti, kartais aplink pasidaro skausmingi limfangoitai ir patinsta artimos liaukos; stebėdavo ir bendrą liaukų padidėjimą. Prasideda charakteringas karščiavimas su šalčio krėtimu, karščiu, prakaitu, panašiai kaip malarijoje: t° krinta per 2—3 dienas, po to naujas priepuolis į 5-tą dieną, karščiavimo būtis trunka kartais kelis mėnesius. Bendra būtis mažai tenukenčia. Ypač stipriai nuodai veikia nervų sistemą. Dažnai būna odos egzantemos, eritematozinės dėmės arba mazgeliai, kaip mūsų atsitikime, urticaria ir kt., kaipo vazomotorinių nervų susirgimo padarinys; toliau hiperestezijos, parestezijos, anestezijos, astenija, motoriniai sutrikimai. Kraujyje leukocitozė 10—15.000 (mūsų ligoniui 10.700), eozinofilija, dažnai teigiama WaR (spirochaetosis?). Iš komplikacijų stebėdavo endokarditus, nefritus, pneumonijas. Negydoma liga trunka kelis mėnesius. Pasitaiko abortyvinės formos su 1—2 priepuoliais; formos apiretinės, bet su ryškiais reiškiniais nervų sistemoje; formos tiktai su t°, be vietinių reiškinių. Paskutinės formos, esant tiktai karščiavimo būklei su intermituojančia 5-ių dienų tipo t°, ypač suartina šitą ligą su 5-dieniniu apkasų drugiu; daugelis autorių laiko šiuos abu susirgimus indentiškais. Svarbios reikšmės diagnozei, be anamnezės, turi suradimas spirochetų kraujyje, paimtame priepuolio aukštumoje, taip pat medžiagoje iš įkandimo vietų, be to, įskiepijimai pelėms, pasėliai.

Mūsų ligoniui ligos reiškiniai prasidėjo 5-tą dieną po įkandimo, vietiniai pakitimai pasireiškė infiltratu, odoj daugybiniai mazgai erythema nodosum tipo, mėšlungio priepuoliai ir hiperestezijos, kraujyje leukocitozė, intermituojanti 5-ių dienų tipo ilgai trunkanti t°; tiriant kraują rastos spirochetos. Gydymas salvarsanu greitai davė labai gerą rezultatą, praėjo karščiavimas ir priepuoliai, ir ligonis visiškai pasveiko.

Kadangi dėl japoniško ligos pavadinimo nėra vienos nuomonės, nes vokiečių autoriai vadina ją *Sokodu*, tuo tarpu kaip prancūzai — *Sodoku* (*So* — rat, žiurkė, *Doku* — prison, kalėjimas, D. Thibaut, Nouv. Traité

de Méd., t. V), tai turėjau susirašinėti su japonais. Kadangi Japonija yra toli, tai pasirinkau trumpesnį kelią, ir šitam klausimui išspręsti kreipiausi į japonų pasiuntinybę Berlyne. Po 2 mėnesių (matyti, jie susižinojo su tėvyne) buvo gautas atsakymas kad „*So*" iš tikrųjų japonų kalboj reiškia žiurkę, bet *Doku* — poison, nuodai, o ne prison. Be to, papildyta, kad Doku yra taip pat ir senas japoniškas kalėjimo pavadinimas, prison. Tokiu būdu Sodoku reiškia žiurkės nuodai. Todėl prancūzai turi teisę fonetiškai, bet daro klaidą filologiškai, aiškindami žodžio sudėtį, būtent, antrą jo dalį Doku — prison, vietoj poison, kurie skiriasi tiktai viena raide prancūzų kalboje ir keistu būdu identiški taip pat ir japonų kalboje.

Nr. 3460. *I. A.*, 51 m. amž., stalius, atvyko į kliniką 1932. XII. 4 skųsdamasis skausmais sprande ir pakilusia t°. Esąs nesveikas nuo XI. 16, kai susirgęs, kaip jis mano, influenca, su t° iki 40, šiurpuliais, prakaitavimu. Priėmęs daug chinino. Nuo XI. 18 iki 22 gulėjo ligoninėje, t° nukrito, ir ligonis išvyko, tardamasis esąs sveikas, bet, kelias dienas pabuvus namie, vėl t° pakilo; po kelių dienų ji krisdavusi ir paskui vėl pakildavusi. — Anksčiau sirgęs vidurių šiltine ir gripu. Veneros ligų neturėjęs, WaR negatyvi. — Vidaus organuose jokių objektyvinių pakitimų nėra, tiktai šlapime baltymo pėdsakai ir nedaug eritrocitų. Apetitas blogas, viduriai užkietėję. Kraujo sąstatas normalus, leukoc. 6600. Ligonis gaudavo urotropino į veną ir antipyretica. — 5-tą dieną po atvykimo į kliniką atsirado įvairiose vietose — ant kaklo, rankų, kojų, pilvo, kaktos — eritematozinės dėmės nuo 1,5 iki 4 cm diametro, šiek tiek pakilusios, melsvos spalvos, su ryškiai apibrėžtais kraštais ir šviesesniu centru, neskausmingos, neniežiančios. Jos buvo apie 10 dienų, paskui nublanko ir išnyko. — T° kreivė atkreipė dėmesį taisyklingu, intermituojančiu tipu su pakilimais iki 39—39,7 vakarais į 5-tą dieną. Tada paklausta ligonio, ar jis nebuvo įkąstas žiurkės, ir pasirodė, kad iš tikrųjų jis gyvenąs kieme, kur yra malūnas, ir ten esą daug žiurkių. XI. 13 jis sugavo žiurkę ir stipriai suspaudė ją rankoje. Žiurkė įkando jam į dešinį smilį, ir ligonis pastebėjo, kad žiurkei pasirodė kraujuotos putos iš nasrų. Įkandimas buvo gana gilus, bet po 2—3 dienų užgijo. Ligonis neskyrė jam reikšmės ir pamiršo apie tai. 4 dienoms praėjus prasidėjo jo dabartinė karščiavimo liga. — Buvo ištirtas ligonio kraujas, paimtas priepuolio aukštumoje, bet spirochetų nerasta. Padarytas ligonio kraujo skiepijimas baltai pelei. XII. 18 ligoniui įšvirkšta 0,3 neosalvarsano, XII. 20 dar 0,45, XII. 22 0,3 ir XII. 24 0,45. T° nukrito, ir ligonis XII. 31 paleistas sveikas.

Šitam ligoniui po žiurkės įkandimo išplytėjo 4-tą dieną karščiavimo būklė, kuri truko daugiau kaip 1 mėnesį, iki neosalvarsano įšvirkštimo, su t° kreive 5-ių dienų karščiavimo tipo. Įkandimo vietoje infiltrato nebuvo. Odoje išsklaidyta daugybinė erytema. Nervų sistemoje, be nemigos, kitų pakitimų nebuvo, lygiai ir vidaus organuose, tiktai reikia pažymėti komplikaciją inkstuose —

albuminurijos ir hematurijos pavidalo. Gydymas neosalvarsanu ir čia nutraukė ligą. — Ligonio kraujo tepinėliuose spirochetų nebuvo rasta, bet baltosios pelės kraujyje, paimtame iš jos uodegos 12-tą dieną po įskiepijimo jai ligonio kraujo (0,3 cm^3 po oda), rasta „im Dunkelfeld" ir sausuose tepinėliuose trumpos spirochetos.

Po to pavesta buvo vaikams sugauti keletą žiurkių iš to kiemo, kuriame gyvena ligonis. XII. 28 buvo atneštos gyvos 4 žiurkės ir kitą dieną dar 2. Iš šitų 6 žiurkių penkioms buvo rasta šviežiame kraujo laše ir tepinėliuose daug spirochetų, kurios mūsų bakteriologo, bakteriologijos instituto asistento, kuris kaip tik anksčiau dirbo Hamburge ir Liverpulyj tirdamas žiurkes su spirochetomis, buvo pripažintos gerai jam žinomu tipu — spironema japonica Sodoku. Tokiu būdu buvo nustatytas faktas, kad dauguma žiurkių buvo apsikrėtusios spirochetomis.

Nr. 2715. *P. M.*, 24 m. amž., kaimietis, atvyko į kliniką 1932. XI. 16 skųsdamasis: skausmais sprande, dešiniame šone ir pašonkaulyj, galvos skaudėjimu, pakilusia t°, dešinio smiliaus abscesu. Prieš 6 savaites gaudęs voverę, kuri buvus įbėgusi į kiemą (mūsų kaimuose voverių įbėgimo atsitikimai yra nereti, sugauti voverę laikoma gera laime, svarbiausia dėl kailiuko, ir kaimiečiai visada stengiasi jas sugauti); ligoniui pasisekę sučiupti voverę, bet ji įkandusi jam į pirštą ir pabėgusi. Įkandimo vieta patinusi, žaizda negijusi, po to patinusi visa ranka ir skaudėjusi, taip pat skaudėję pažastį. Skausmas atsiliepęs ir į kairę krūtinės pusę ir pakilęs karštis. T° ligonis nematavęs, bet sako, kad buvęs didelis karštis ir krėtęs šaltis. Skausmai rankoje palengva praėję, bet pirštas neužgijęs, pasilikęs sutinęs ir pūliavęs. Bendra būtis čia pagerėdavus, kai nukrisdavusi t°, čia vėl pablogėdavusi, kai t° pakildavusi. Lovoje negulėjęs, sirgęs vaikščiodamas. Prieš savaitę atsiradę skausmai dešinėj krūtinės pusėj ir pašonkaulyj, felčeris pasakęs, kad ligonis sergąs pleuritu. Prieš 3 dienas t° buvo aukščiau kaip 40, buvęs didelis karštis, skausmai sprande. Anksčiau sirgęs tiktai angina. — Ligonis vidutinio ūgio, gero sudėjimo, t° 38. Vidaus organuose objektyvių pakitimų nėra. Skausmingumas tarp žemutinių dešinių šonkaulių ir dešiniame pašonkauly. Kraujas: er. 4.380.000, hb 70, ind. 0,81, leuk. 12.300, eozin. 9, stabk. 10, turk. 7, segm. 54, limf. 20. Dešiniojo smiliaus paskutinė falanga sustorėjusi, patinusi, pūliuojanti. — IX. 23 atsirado stiprūs skausmai dešinio inksto srityje; palpuojant iš priešakio, iš pilvo pusės ir suduodant iš užpakalio žymus skausmingumas šitoje srityje. IX. 27 buvo pašalintas nagas, pirštas pradėjo palengva gyti. Po 4 dienų pradėjo mažėti skausmai juosmenyj ir greit praėjo. T° klinikoje laikėsi apie mėnesį, čia pakildama iki 38—39, čia nukrisdama iki 37 ir žemiau; tokių bangų kreivėje yra 5 su aukščiausiais pakilimais 5—6 dieną. Ligonis gau-

davo urotropino intraveniškai, šildomuosius kompresus ant juosmens srities, t° nekrito. X. 14 buvo įvesta į veną 0,15 neosalversano, po to dar X. 17 0,3 ir X. 20 0,3. T° nukrito iki 37,2, vėliau 37 ir žemiau. Skausmų nebeliko, pirštas užgijo, ir ligonis X. 21 paleistas sveikas. Po 2 savaičių atėjo į kliniką jo motina ir pasakė, kad jos sūnus visai sveikas ir dirbąs.

Šitas atsitikimas reikia priskirti prie tos pat rūšies spirochetinių susirgimų po įkandimo, kaip du pirmieji. Griaužikai, kaip žinoma, bendrai yra spirochetų nešiotojai, ne vien tik žiurkės, bet ir voverės, jūrų kiaulytės, kiaunės ir kt., ir po jų įkandimo taip pat išplyti panašūs susirgimai su karščiavimu, kaip buvo ir šituo atveju. Simptomai čia buvo pastebėti tokie pat: vietiniai — ilgai neužgijąs panaritium, be to, kairės rankos patinimas ir skausmai; interkostaliniai, sprando ir juosmens srityj skausmai, simuliuojantieji pleuritą, kurio tiriant nerasta, ir paranefritą — stiprių skausmų juosmens srityj pavidalu, kurie po 4 dienų nurimo ir neišplytėjo tolimesnėj eigoj pūliavimo procesas. Šitie skausmai, matyti, buvo tik nervų kamienų ir serozinių plėvelių erzinimo vaisius. — Žinomas yra kažkoks sąryšis tarp panaritium ir paranefritų, taip pat tarp sprando furunkulų ir paranefritų, taip kad, pvz., prancūzų vadovėliuose dedamas schematinis piešinėlis, nurodąs paranefrito priklausomumą nuo šitų sričių stafilokokiniuose apsikrėtimuose. — Toliau nurodoma, kad sekcijose pelių, apkrėstų Sodoku spirochetomis, ypač daug spirochetų randama inkstuose, antinkstinėse liaukose ir aplinkinkstiniame celelyne. Galimas daiktas, kad mūsų atveju ypač daug spirochetų buvo susitelkę šitose srityse, turinčiose tarp savęs kažkokį sąryšį — panaritium vietoje, sprando srity ir aplinkinkstiniame celelyne, ir savo buvimu jos sužadina suerzinimą ir skausmus šitose srityse, kaip tai buvo mūsų ligoniui. — Karščiavimas šituo atveju buvo banguojančio tipo, su aukščiausiais pakilimais kas 5—6 diena, truko daugiau kaip 1 mėnesį, nepasidavė jokiam kitam gydymui ir išnyko tiktai po salvarsano įšvirkštimų.

II. Febris undulans Bangi

Febris undulans Bangi yra savotiška ilgai trunkanti karštligė su siūbuojančia temperatūra; tat gyvulių, daugiausia raguočių, liga. Ją sukelia bac. abortus Bangi ir apkrėstiems gyvuliams įvyksta limpamas išsimetimas. Veterinarijai šita liga seniai žinoma. 1896

metais Bang susekė infekcinio aborto sukėlėją, kuris ir pavadintas autoriaus vardu. Tatai yra mažutės, trumpos bacilos, negalinčios judėti, Gram'o būdu nesidažo. — Limpamas raguočių išsimetimas būna išsiplatinęs tose šalyse, kur verčiamasi gyvulininkyste ir pienininkyste, k. a.: Danijoj, Belgijoj, Vokietijoj, Prancūzijoj, Austrijoj, Šveicarijoj, Vengrijoj, Š. Am. Jungt. V-bėse ir kt. Liga dažniausiai paliečia karves. Bet gali apsirgti taip pat ožkos, avys ir kiaulės. Veršingoms karvėms apsikrėtus Bang'o bacilomis, įvyksta gimtuvės gleivinės ir gemalo plėvių uždegimas, ir tokios karvės viena po kitos išsimeta 3—7 veršingumo mėnesyje. Prieš išsimetant ir išsimetus kurį laiką stebimas išorinių lyties organų paburkimas ir gana gausus fluor. Vaginos sekrete ir gemalo plėvėse visuomet randama daugybė bac. abortus Bangi. Tų bacilų esama apsikrėtusių karvių piene ir mėšle. Žmonės bacilomis abortus Bangi daugiausia apsikrečia nuo sergančių gyvulių, rečiau nuo pieno produktų. Ypačiai būna galimumo apsikrėsti, kai abortuojančių karvių gimtuvėje užsilieka placenta ir kai ji tenka pašalinti ranka. Dėliai to dažniausiai infekcinio aborto bacilomis ir apsikrečia veterinarijos personalas.

Žmonės, apsikrėtę bac. abortus Bangi, kitaip serga, negu gyvuliai. Ar būna šitos rūšies limpamų persileidimų, nieko tikro negalima pasakyti. Tik spėjama, kad Bavarijoj pasitaikantieji dažni sveikų moterų abortai yra susiję su Bang'o infekcija. Žmonėms šitos bacilos sukelia savotišką, ilgai trunkančią karštligę, kuri charakterizuojasi trimis svarbiausiais simptomais: 1. ilgai užsitęsusia siūbuojančia temperatūra, 2. nesuderinimu gana geros ligonio savijautos su esama aukšta temperatūra ir 3. kraujo vaizdu. Temperatūros kilimas dažniausiai prasideda iš lėto, trunka nuo 6 savaičių iki 6 mėnesių, o kartais ir ilgiau. Temperatūra esti intermituojanti, rytais būna apie 37°, o vakarais pakyla iki 39°—40°. Chininas ir kiti antipyretica t° nesumažina. Be to, temperatūros kreivėj matyti bangavimas: aukšto pakilimo t° bangos pasikeičia žemomis t° bangomis.

Kraujyje leukopenija, panašiai, kaip kad sergant typhus abdominalis su relatyvia limfocitoze. Pulsas būna retas, kaip kad ir vidurių šiltinėje.

Blužnis paprastai būna padidėjusi, dažnai taip pat kepenys, kartais esti subicterus ir net icterus, kartais viduriavimai, kartais

būna dermatitai ir rozeola, panašiai kaip šiltinėj, gali patinti sąnariai, šlapime gali būti pozityvi diazoreakcija.

Kartais atsitinka orchitai vyrams ir fluor iš lyties takų — moterims. Dėliai šitų reiškinių kai kurie autoriai šitą ligą net mėgina vadinti ketvirtąja lyties liga.

Norint galutinai nustatyti šitą ligą, reikia padaryti aglutinacija su tipiškomis Bang'o bacilomis. Ar galima iš sergančio žmogaus išauginti kultūra, esama dvejopos nuomonės: pvz., Hottinger sako, kad kultūra iš sergančių febris undulans galima išauginti ne tik iš kraujo serumo, bet ir iš šlapimo ir faeces, net iš sąnario eksudato; Hegler sako, kad iš žmogaus bac. abortus Bangi sunku išauginti. Aglutinacija tačiau su bac. abortus Bangi gaunama gana lengvai ir net dideliuose praskiedimuose, kaip pvz. 1:1.000. Pozityvia laikoma, kai įvyksta aglutinacija ne mažiau kaip 1:100. Aglutinacija prasideda nuo pirmosios ligos savaitės galo ar nuo antrosios savaitės, trunka visą ligos laiką ir būna pozityvi dar ilgą laiką ligai pasibaigus, kartais net kelerius metus. — Prognozė šitoje ligoje gera. Limpamumas nedidžiausias. Infekcija į organizmą, matyti, patenka pro burną ir odos įdrėskimus. Inkubacinis periodas nenustatytas; spėjama, kad gali trukti savaites ir mėnesius. Savo eiga febris undulans daugiausia panaši į Maltos karštligę.

Pirmas nustatytas šitos ligos atsitikimas Lietuvoje buvo stebimas mano vedamoje klinikoje ir aprašytas buvusio asistento dr. Steponaitienės „Medicinoje" (1930, Nr. 11); čia šito aprašymo ištrauka.

Ligonis *A. T.*, 46 metų amžiaus, veterinarijos felčeris, į kliniką atsigulė IV. 24 d. skųsdamasis, kad jau seniai karščiuojąs. Sirgti pradėjęs prieš 2 mėn.: ėmę skaudėti vidurius ir prasidėję viduriavimai. Toks viduriavimas su skausmais trukęs apie $1^1/_2$ mėnesio. T° nematavęs, vis vaikščiojęs ir dirbęs. Trims savaitėms praslinkus nuo ligos pradžios, buvęs apkurtęs dešiniąja ausim, bet po savaitės kurtumas praėjęs. Kiek vėliau buvęs žymus regėjimo sumažėjimas dešin. akies, bet paskiau taip pat atsitaisęs. Tuo pat laiku gana ilgai skaudėję abiejų kulšių minkštymus iš pryšakio. Temperatūrą ligonis pradėjęs matuoti tik nuo kovo 25 d. ir kasdien vakarais rasdavęs 37,4°, 38° ir daugiau. Rytais t° būdavusi beveik normali. — Paveldėjime nieko ypatinga nepatirta. Veneros ligomis nesirgęs. Ligonis gana geros mitybos. Kūno paviršius gana raudonas, stebimas subicterus. Dešinysis veidas kiek įdubęs ir mažesnis už kairįjį; dešin.

veido sumažėjimas įvyko tik šitoj ligoj, greičiausia tai bus veido raumenų atrofija. Širdy ir plaučiuose nieko ypatinga. Blužnis truputį padidėjusi, kepenys neapčiuopiamos. Kraujyje rasta leukopenija, leukocitų apie 5400 ir relatyvi limfocitozė su 56 limfocitais. Šlapime ypatingų pakitėjimų nerasta. — Temperatūra, gulint klinikoje: rytais apie 36,8°—37,4°, o vakarais pašokdavo iki 38° ir 39°. Šalčio krėtimų niekada nebūdavę. Pulsas nuo t° atsilikdavo ir būdavo apie 70—90 per minutę. — Visi tyrimai dėl tuberkulozės, chr. malarijos, sepsio, veneros ir kitų ligų davė neigiamus rezultatus. Widal'io aglutinacija su tyfo ir paratyfų bac. buvo gauta negatyvi. Tuomet buvo įtarta febris undulans, ir ligonį apklausinėjant, patirta, kad jis, kaipo veterinarijos felčeris, nuo praeitų metų spalių mėn. 29 d. iki šių metų sausio 29 d. lankė stambiuose ūkiuose sergančias limpamu abortu karves. Buvę gana daug išsimetimų. Karvėms švirkšdavęs vaginas, o du kartu teko ranka išimti placentą. — Netrukus V. Hygijenos institute buvo padaryta ligonio kraujo serumo anglutinacija su typingomis Bang'o bacilomis. Reakcija buvo gauta pozityvi 1:300. — Ligoniui, be kitko, buvo darytos urotropino injekcijos ir arg. colloidol.; buvo norėta pritaikyti specifiška sero- ar vakcinoterapija, bet nebuvo galima greitai gauti tų preparatų. Ligonis, išbuvęs klinikoj 20 d., V. 14 išsirašė be pagerėjimo, su vakarine t° apie 38,5°. Visą vasarą ligonis išbuvo namie ir vis dar tebeserga. X. 15 parašė ilgą laišką, kuriame suteikė smulkių žinių apie tolimesnę ligos eigą.

Nuo V. 15 d. iki V. 26 d. vakarinė t° būdavusi apie 38,7°—39,0°C., nuo V. 26 d. iki VI. 24 d. buvusi žema, tarp 36,8—37,1°, tik porą vakarų pagrečiui buvusi pakilusi iki 37,7°. Nuo V. 26 d. odoje pradėję rodytis hemoraginių bėrimų, tie bėrimai atsirasdavę įvairiose kūno vietose, pabūdavę 2—4 dienas ir išnykdavę be pėdsakų; išnykus vieniems bėrimams, atsirasdavę vis naujų dėmių; tokie bėrimai tęsęsi apie mėnesį laiko. — Nuo VI. 24 d. t° vėl pradėjusi kilti ir per keturias dienas pasiekusi 40,5. Toliau t° svyruodama tarp 39°—39,1° laikiusis iki VII.15 d., o paskiau ėmusi kristi. Bekarščiuojant atmintis žymiai susilpnėjusi, taip, kad ligonis kartais negalėdavęs atminti artimų žmonių pavardžių. Pasidaręs labai nerviškas, ir jį erzindavę mažiausi menkniekiai. — Nuo VII. 22 d. iki IX. 12 d. vakarinė t° svyruodama laikiusis tarp 36,7° ir 37,1°. Nuo IX. 12 d. iki X. 15 d. buvusi visai normali ir liga jau, tur būt, bus užsibaigusi.

VIII. 9 dieną atsiradęs skausmingumas dešin. sėkliniame viržely; virželis ėmęs storėti. Paskiau ėmęs didėti deš. kiaušelis. Jame atsiradęs nežymus skausmingumas, kiaušelis sukietėjęs. Kiaušelis 3—4 kartus buvęs bepradedąs atslūgti, bet vėl sutindavęs. Rugsėjo mėnesio pradžioje kiaušelis visiškai atslūgęs ir skausmingumas išnykęs. — Apie IX. 15 d. dešinės kojos blauzdakauly atsiradęs labai nemalonus jausmas (lyg kutenimas ar lyg glostymas) ir prisidėdavęs kojos mėšlungis, kuris trukdavęs apie minutę. Tokie reiškiniai per parą pasikartodavę 3—5 kartus ir labai dilgindavę nervus taip, kad ligoniui rodydavęsi, jog būtų lengviau, jei tuo metu koja būtų pašalinta. Dabar koją retai tepatraukią, bet deši-

niosios kojos kauluose kartais užeinąs toks gėlimas, jog ligonis negalįs iš vietos pasijudinti. Toks skausmas trunkąs apie 5 minutes. Tuo pat metu skaudėdavę dešiniojo peties sąnarį. — Ligos eigoj apetitas keisdavęsis, kartais naktį užeidavęs toks alkis, kad ligonis turėdavęs keltis ir eiti valgyti. Kaikada užeidavę kitoki keisti patraukimai. Giedrią dieną turėdavęs nešioti žalsvai-gelsvus akinius, nes šviesa erzindavusi nervus ir būdavę galvos svaigimų. — Dabar ligonis jaučiąsis gana gerai. Ligoje buvęs nukritęs kūno svoris 15 kg. Per paskutinį mėnesį 14 kg svorio vėl priaugę. Buvusis dešiniojo veido įdubimas dabar vos pastebimas. Akinių nešioti nebereikią, regėjimas geras, ligonis pradedąs dirbinėti. Laišką rašęs kairiąja ranka, nes dešinioji ranka šitoje ligoje pradėjusi drebėti ir dėl to negalįs parašyti žodžio. Pastaruoju laiku drebėjimas silpnėjąs.

Iš viso ligonis sirgo apie $6^1/_2$ mėn. Iš šitos ligos istorijos aišku, kad jis buvo apsikrėtęs nuo abortuojančių karvių bacilomis abortus Bangi ir persirgo febris undulans. Tikrumą šitos infekcijos patvirtino pozityvi kraujo serumo aglutinacija su Bang'o bacilomis (1:300). — Šitame susirgime charakteringa: keletą mėnesių užsitęsusi banguojanti t°, relatyvi bradikardija, neblogiausia bendra būklė, leukopenija su limfocitoze, be to, orchitas, savotiškas enteritas su nepaprastais vidurių skausmais, odos bėrimai, atskirų sąnarių bei raumenų grupių skausmai. Bet šitame atsitikime pažymėtini dar nauji simptomai: trumpalaikis dešin. akies regėjimo susilpnėjimas, laikinis dešin. ausies apkurtimas, dešiniojo veido sumažėjimas, dešin. rankos tremor, parestezijos ir mėšlūngiškas traukymas dešin. kojos bei intermituoją skausmai toje kojoje. Šitie reiškiniai rodo, kad čia turėjo būt infekcijos įtaka vazomotorams, trofiniams ir motoriniams nervams, gal neuritų pavidalo. — Toliau, aprašytuose literatūroje febris undulans atsitikimuose, ligonio svoris ligoje nedaug sumažėdavęs; tą reiškinį net laiko charakteringu šitai ligai, bet mūsų atsitikimu ligonio svoris nukrito 15 kg. — Šitai ligai gydyti siūlomi specifiški serumai, ypač autovakcina, be to, vartoja sidabro preparatus, neoselvarsaną ir dideles dozes natr. salicylici; tik šitie visi vaistai nedaugiausia padeda, ir ligonis infekciją paprastai nugali savomis jėgomis.

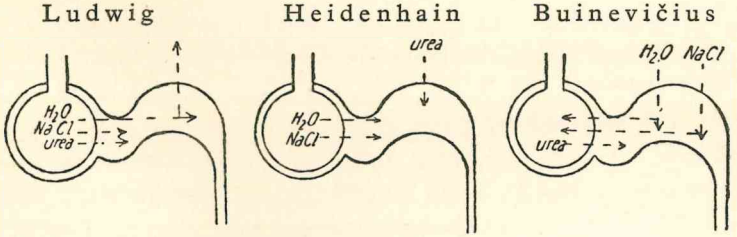
Pomeranijoj Lotze ir Wichels darė aglutinacijas su Bang'o bacilomis sveikiems ir sergantiems žmonėms ir priėjo išvadą, kad ten 18% gyventojų buvo apsikrėtę bac. abort. Bangi ir persirgę ta liga latentiškai. Limpamas abortas karvių tarpe ten labai paplitęs ir, Proescholdt'o duomenimis, 25,4% rinkos

pieno yra apkrėsti bac. ab. Bangi. Serologiški tyrimai rodo, kad Latvijoj Bang'o infekcija taip pat ne reta. Mūsų veterinarijos departamente teko sužinoti, kad Bang'o infekcija karvių tarpe esanti Telšių, Mažeikių, Šiaulių ir Vilkaviškio apskr.

III. Balantidiasis atsitikimas (žiūr. Colitis ulcerosa. „Acta Med. Fac.", t. III, kn. 2, p. 113).

17. Azotaemia chloropriva klausimu ir mano šlapimo gamybos teorija

Paskutiniu laiku aprašoma vis daugiau vad. chloroprivinės azotemijos (Strauß), azotémie par manque du sel (Blum), atsitikimų, kuriuose dėl chloro sumažėjimo organizme (dėl viduriavimų, vėmimų, ascitą išleidus ir kt.) išplyti uremijos reiškiniai, o kraujo tyrimas tuo metu rodo didelius susilaikiusio azoto kiekius. Dėl šitos azotemijos ir hypochloremijos santykių pažiūros yra skirtingos, ir klausimas atrodo gana komplikuotas. — Čia aš norėčiau atkreipti dėmesį, kad, remiantis mano šlapimo gamybos teorija (paskelbta „Medicinoje", 1928, Nr. 1), kuri sukurta remiantis klinikiniais stebėjimais ir duomenimis ir duoda tiesioginius atsakymus į svarbiausius šlapimo gamybos mechanizmo klausimus normaliomis ir patologinėmis sąlygomis*), galimas atsakymas ir į šitą klausimą.



Šlapimo gamybos teorijų schema.

Būtent, pagal mano pažiūrą, šlapimo išskyrimas eina tuo būdu, kad latakėliuose išsiskiria vanduo ir chloro natris, o kamuoliukuose — šlapalai (urea), šlapimo rūgštis ir kt., pakaitais už susigeriantį čia pat, kamuoliukuose, chloro natrį, o taip pat vandenį; tuo būdu kamuoliukuose eina ir šlapimo koncentracija.

*) Z. Urol. 1932, Bd. 26, H. 8: „Über Nephritiden, Nephrosen" u.s.w.

Tokiu būdu, jeigu azoto išskyrimas įvyksta pakaitais už susigeriantį kamuoliukuose chloro natrį, tai azoto kiekis šlapime bus juo mažesnis, juo mažiau šitai apykaitai bus inkstuose chloro natrio. Chloro natrio kiekiui organizme sumažėjus, mažėja NaCl kiekis ir inkstuose (latakėliuose), atitinkamai sumažės taip pat ir azoto išskyrimas, kuris susilaiko, ir tuo būdu pasidaro azotemija.

Apskritai kalbant, šita mano teorija visai suderinama su klinikiniais faktais:

a. Taip antai, jei yra vyraująs *kamuoliukų* aparato susirgimas, tai reikia laukti sumažėjant šlapime kamuoliukų išskiriamų produktų, t. y. ypač šlapalų; tuo tarpu likę sveiki latakėliai gerai išskirs chlorą ir vandenį, ir net daugiau negu normoje, nes dėl kamuoliukų susirgimo bus sumažėjęs juose susisiurbimas atgal vandens ir chloro natro. Abu šituodu reiškiniu iš tikrųjų ir randame grūduotuose inkstuose, susirgus kamuoliukų aparatui.

b. Susirgus *latakėlių* sistemai, kaip kad būna parenchiminiuose nefrituose (nefrozėse), likę sveiki kamuoliukai, remiantis mano teorija — taip ir yra iš tikrųjų — gerai išskirs šlapalus ir susiurbs atgal vandenį ir chlorą; o susirgę latakėliai išskirs mažą kiekį vandens ir chloro; kaipo to padarinys, įvyksta organizme vandens ir chloro susilaikymas, sutinimai, šlapimo maža, jame maža chloro ir pakankamai šlapalų.

c. Fenomenas — *urina spastica*, išskyrimas priepuoliais didelių kiekių vandeningo šviesaus šlapimo, remiantis mano teorija, galima išaiškinti šiuo būdu: jeigu sklerozės būklėse arba isterikėms, dėl susijaudinimų etc., staiga įvyksta kamuoliukų kapilarų spazmas, tuomet išskiriamas latakėliuose vandeningas skystimas (vanduo plus NaCl), kuris tuomet pro glomerulus dėl jų indų spazmo negali rezorbuotis atgal (tuo pat laiku taip pat urea neišsiskiria iš suspaustų glomerulinių kapilarų), — beveik visai nepasikeitęs ir nekoncentruotas, dideliam kieky, išsiskiria pavidalu vandeningo šlapimo, kuriame randama beveik tik vanduo ir NaCl ir beveik nėra šlapalų.

d. *Vandens ir chloro natrio susiurbimą atgal* (pasak Ludwig'o ir Koranyi', vykstantį latakėliuose) ir tuo aiškinamus staziškųjų inkstų simptomus — mano hipotezė visiškai išaiškina susiurbimu kamuoliukuose. Juo lėtesnė inkstuose kraujo apytaka,

kitaip sakant, juo ilgiau šlapimas inkstuose susilaiko, — juo daugiau vandens ir NaCl susisiurbs atgal, ir daugiau bus išskirta šlapalų ir uratų. Tatai ir stebima širdies kompensacijos sutrikimuose ir inkstų stazėje, kada šlapimo išskiriama maža, jis turi daug uratų ir maža chloro. Aplamai, su šita mano hipoteze yra suderintas tasai kasdieninis faktas, kad tarp uratų ir chloro natrio kiekio šlapime yra antagonizmas, t. y. kad jeigu uratų kiekis šlapime yra didelis, tai chloro natrio tuomet būna maža. — Šitą hipotezę patvirtina ir L u d w i g'o bandymai; jisai, perrišęs ureterius, rasdavęs inkstuose daug šlapalų ir beveik visišką chloro išnykimą. — Tiktai mano aiškinimu, remiantis mano teorija, šitas atgalainis susisiurbimas eina ne latakėliuose, bet kamuoliukuose. — Paskutiniu metu R i c h a r d'o ir W a l k e r'io, T u r c h i n i ir kt. bandymai visai patvirtina šitą mano hipotezę apie atgalainę kamuolėliuose rezorbciją išskirtų latakėliuose skysčių.

Tokis atgalainis susiurbimas kamuoliukuose latakėlių išskirto chloro natrio pakaitais už ekvivalentišką atidirbtų molekulų kiekį reikia suprasti kaipo taupi jėgų ekonomija: sutaupoma reikalinga organizmui medžiaga NaCl, ir remiantis difuzijos dėsniu, be jokio nereikalingo darbo eikvojimo, taip sakant, nemokamai atliekamas nereikalingų atidirbtų produktų išskyrimas. Kaipo analogiją tokiam procesui, chloro natrio apykaitai inkstuose, mes turime tulžies apytaką žarnose. — Toksai pat pasikeitimas molekulomis eina taip pat tarp kraujo kūnelių ir kraujo serumo, taip pat pro peritoneumo plėkšnelę, pro žarnų sieneles ir kt.

Pats pasikeitimas molekulomis inkstuose galima įsivaizduoti šitaip: išskirto latakėliuose skystimo srovė, tekėdama inkstų spenelių link, randa žymių kliūčių dėl kapiliariškumo reiškinių siaurose *Henle kilpose* — ir todėl skystimo srovė teka ir kamuoliukų linkui, kur ją, be to, pritraukia ir aukštesnė molekulų koncentracija kamuoliukų tuštymuose, ir, einant osmozės dėsniais, čia atliekamas pasikeitimas molekulomis tarp šito latakėlių išskirto druskų tirpinio ir esamų kamuoliukų kraujyje šlapalų, šlapimo rūgšties ir kt. molekulų.

Tolimesniam tekėjimui iš latakėlių susiformavusio kamuolėlių -latakėlių sistemoje šlapimo, matyti, daugiausia padeda pakaitomis įvykstą inkstų maišelio susitraukimai bei atleidimai, kurie, tary-

tum, čiulpia žinda inkstą; tokie susitraukimai kartais ad oculos galima matyti operuojant.

Pagal Ludwig'o teoriją, kamuoliukuose išskiriamos visos sudėtinės šlapimo dalys, o latakėliuose šlapimas koncentruojasi dėl vandens susiurbimo. Pagal Bowmann-Heidenhain'o teoriją: kamuoliukuose išskiriamas vanduo ir chloro natris, o latakėliuose visos kitos šlapimo dalys. Šitos teorijos prieštarauja kliniškiems faktams. Taigi, jei kamuoliukai iš tikrųjų išskiria vandenį ir chloro natrį, tai, jiems susirgus, reikėtų laukti šlapimo kiekio sumažėjant, taip pat ir chloro natrio jame, o ureos išskyrimas turėtų likti nesumažėjęs; be to, dėl vandens ir chloro natrio susilaikymo organizme galima būtų laukti patinimų. Iš tikrųjų gi yra žinoma, kad sunykus kamuoliukams, kaip tatai būna intersticiniame sklerozišKame inkstų susirgime, kaip tik atvirkščiai, — šlapimo išskiriama daug, taip pat daug NaCl, o urea susilaiko, ir atsiranda vad. azotemiškoji būklė — su uremija ir kaip tik be patinimų. — Antra vertus, susirgus latakėliams — nefrozėse, vietoj laukiamo šlapalų (ureos) susilaikymo, kaip tik jų išskiriama pakankamai, o susilaiko NaCl ir vanduo, ir susidaro patinimai. — Ir vieno ir antro tipo susirgimuose kliniškieji ir anatomiškieji reiškiniai būna paprastai tiesiog priešingi tam, ko reikėtų laukti pagal Heidenhain'o teoriją. — Šito prieštaravimo visiškai pakanka pripažinti, jog šita teorija pačioj esmėj yra neteisinga. — Mano gi teorija remiantis, visai paprastai, be jokių pastangų, išaiškinami: azoto susilaikymas, azotemija ir retencinė uremija dėl kamuoliukų susirgimo glomerulonefrituose ir grūduotuose inkstuose, ir čia tinimų nebuvimas — dėl laisvo nesusirgusių čia latakėlių išskyrimo vandens ir chloro. Mano teorija taip pat gerai išaiškina tinimus ir chloro natrio susilaikymą, latakėliams susirgus, ir nebuvimą tuo pat laiku azotemijos ir tikrosios uremijos — dėl pakankamo čia šlapalų išsiskyrimo pro nesusirgusius kamuoliukus.

Suprantama, kad sudėtingesni santykiai gaunami difuziškuose susirgimuose, kur vienu laiku yra sutrikusios ir kamuoliukų ir latakėlių funkcijos; kad šlapimo sudėtį nefrituose gali veikti taip pat priežastys, esančios ne inkstuose, kaip antai periferinių kapilarų susirgimas ir audinių koloidų pakitimai, kurie vaidina tokį svarbų vaidmenį sutinimų susidaryme, be to, patologiškose būklėse inkstai, gal būt, gali keisti savo funkcijas tuo būdu, kad, su-

trikus vienai sistemai, antra kompensoriškai atlieka jos funkcijas, — bet visi šitie klausimai reikalingi yra atskiro nagrinėjimo ir turi reikšmės kiekvienai teorijai.

Pridėsiu dar, kad vienas iš žymiausių autoritetų inkstų patologijos klausimais, A. von Korányi (Budapest), kuris anksčiau vandens ir chloro natrio išskyrimą laikė glomerulų funkcija, o azoto išskyrimą latakėlių funkcija, dabar savo paskaitose, kurios pasirodė po 3 metų mano teoriją paskelbus, rašo visiškai priešingai savo ankstyvesnei apie šlapimo gamybą pažiūrai (žiūr. Z. f. kl. Med. 1897), būtent: „Heute kann es nicht mehr bezweifelt werden, daß die Insuffizienz der Wasser- und Kochsalzausscheidung tubulär-epitheliale, die Störung der Stickstoffausscheidung glomeruläre und die Hypertonie glomerulo-vaskuläre Symptome sind. Dadurch aber, daß wir sie lokalisatorisch verwenden können, sind wir um einen gewaltigen Schritt vorwärts gekommen". Tokiu būdu A. v. Korányi pareiškė dabar nuomonę, kuri pilnai atitinka ir paremia mano teorijos pagrindus.*)

Dar paskutinė pastaba apie mano teoriją iš prancūzų med. spaudos (G. Batier): „Si une théorie est vraie, quand elle explique touts les faits observés et n'est en contradiction avec aucun, on peut dire que nous tenons une explication synthétique et vraie de la physiologie rénale."**)

ZUSAMMENFASSUNG

Prof. Dr. *K. Buinevičius:* Klinische Beobachtungen, IV. Teil
(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kaunas)

Weitere 21 Fälle hauptsächlich aus dem Gebiet der Herz- und Lungenkrankheiten:

1. Arteriosclerosis, myocarditis, decompensatio. 2. Embolia art. coronariae cordis, infarctus myocardii, angina pectoris. 3. Hypertonia, arteriosclerosis, cor bovinum. 4. Polyarthritis acuta, myocarditis. 5. Endocarditis lenta, stenosis mitralis et insuff. vv. aortae. 6. Pericarditis — pancarditis. 7. Aortitis et dilatatio aortae. 8. En-

*) Prof. Baron A. v. Korànyi, Nierenkranheiten, psl. 310.
**) „Médicin d'Alsace". Strassbourg. 1928, Nr. 17.

docarditis septica, insuff. vv. aortae. 9. insuff. vv. aortae et mitralis. 10. Foramen septi ventriculorum. 11. Aortitis, stenosis vv. aortae. 12. Myocarditis cyanotica. 13. Abscessus pulmonum — 3 Fälle. 14. Pneumothorax. 15. Haemoptysis. 16. Morbus morsus muris — 3 Fälle. 17. Morbus Bangi.

XII

Iš Vytauto Didžiojo Universiteto Ausų, Nosies ir Gerklės Klinikos Kaune
(Direktorius: Doc. Dr. *J. Zubkus*)

Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka fiziškajam vaikų plytėjimui

Doc. Dr. J. ZUBKUS

Dėl tonsilų įtakos vaikų plytėjimui bei brendimui esama įvairių nuomonių. Seniausia ir plačiausiai paplitusi otorinolaringologų tarpe šiuo klausimu pažiūra yra ta, kuri teigia, jog tonsilos, ypač adenoidai, sulaikančios, stabdančios fiziškąjį bei psichiškąjį vaikų plytėjimą. Šios minties šalininkai hipertrofuotas tonsilas ir adenoidus linkę šalinti arba bent mažinti jau vien dėl pačios hipertrofijos.

Antra pažiūra yra priešinga pirmajai — tonsilos laikomos organais būtinai reikalingais vaikų organizmui, be kurių vaikų augimas ir brendimas sutrinkąs. Šios minties šalininkai, remdamies tokia pažiūra, draudžia vaikams, bent iki tam tikro amžiaus, daryti tonsiloektomijas. Ir pagaliau trečios pažiūros negausūs šalininkai laiko tonsilas vaikų augimui, plytėjimui bei brendimui visiškai indiferentiniais organais. Nepataria jų šalinti vien tik dėl to, kad esama hipertrofijos, ir nedraudžia tai daryti, jei atsiranda reikalas jas šalinti dėl jųjų nebepagydomo terapijos priemonėmis susirgimo.

Panagrinėkime smulkiau šias pažiūras, pažvelkime į jųjų genezę, pakritikuokime jas, paremkime, kur galima, objektyviais argumentais. O išvados pačios susidarys.

Daug kas yra teisingai pastebėjęs, kad po tonsiloektomijų, ir ypač po adenoidotomijų, vaikų fiziškajame bei psichiškajame

plytėjime kartais įvyksta stačiai perversmas į gerąją pusę. Prof. Poliakov ypatingai vaizdžiai ir entuziastiškai nupiešė teigiamą adenoidotomijų ir tonsilotomijų įtaką vaikų plytėjimui. Remdamasis kliniškais stebėjimais, jis tvirtino, kad fiziškai atsilikę, žemo ūgio, silpnos sveikatos, anemiški, psichiškai pribukę jo operuotieji vaikučiai po adenoidotomijos labai greitai pasikeisdavę į gerąją pusę: „psichiškai atsilikę tapdavo net pirmaisiais mokiniais mokykloje, kalbos defektų nelikdavo kartais nė pėdsakų, kartais net nebyliai pradėdavo kalbėti, žemo ūgio — gražiai augti, prislėgtos nuotaikos tapdavo išdykėliais ir t. t."

Poliakov pats padarė 15.000 adenoidotomijų, vadinasi, observacijai medžiagos turėjo pakankamai, ir nėra priežasties juo netikėti.

Peller 1933 metais Vienoje padarė gydytojams pranešimą apie 25.000 vaikų 13—16 metų amžiuje tyrimo rezultatus. 13% visų šitų vaikų buvo tonsiloektomuoti, ir pasirodė, kad tiek ūgis, tiek svoris tonsiloektomuotų vaikų truputį pranešė ūgį bei svorį netonsiloektomuotų jųjų draugų.

Panašių tvirtinimų yra ir daugiau. Ne kartą man pačiam teko stebėti „stebūklingą" vaiko pasikeitimą po tonsiloektomijų bei adenoidotomijų. Savaime kyla klausimas, kodėl? Kodėl vaikų plytėjime bei brendime po šitų operacijų įvyksta kartais toki pasikeitimai?

Ir štai viliojąs Poliakov'o lūpomis atsakymas: „Kada prisimeni visus šituos atgijimo vaizdus, tai nenoromis pamanai apie didelę šių liaukų sekrecijos įtaką, ir kad tik joje reikia ieškoti rakto tokiems stebūklingiems adenoidotomijos vaisiams vaikų atgijimui."

Šita mintis ne vien Poliakov'o. Tuo reikalu kalbėjo dar Allen (1891), Massini (1898), Scher (1903), Glover (1909), Lermoyer (1909), Marseti (1916) ir kiti.

Iš šitos minties gimė teorija, kad tonsilos yra vidaus sekrecijos organai. Užvirė ginčai, disputai, pradėjo rastis įvairiausių šia linkme eksperimentinių darbų.

Richter ir Fleischmann surado tonsilose, kaip ir kitose endokrininėse liaukose, redukuojančių substancijų ir manė, kad tuo galima paremti endokrininę tonsilų fiziologijos teoriją.

Tačiau Amersbach su Königsfeld'u ir Meyer įrodė, kad redukuojančių substancijų esama ir kituose audiniuose, sakysime, raumenyse, o ne vien endokrininėse liaukose.

Voss ir Giebel, galvodami apie sulaikančią tonsilinio inkreto įtaką augimui, mėgino tai įrodyti, šerdami tonsilomis buožgalvius ir kitokius panašius gyvius. Tačiau to viso rezultatai, pasak Wolffheim'o, gauti neįtikinami.

Slobonik šėrė tonsilomis ir įvairiais kitais organais (testis, gland. thyreoidea, hypophysis, raumenimis) peles ir žiurkes ir priėjo išvadas, kad tonsilose esama kažkokios medžiagos, kuri jei ir negali būti pati priskirta prie inkretorinių produktų, tai vis dėlto turi jauno organizmo augimui neabejotinos įtakos, veikdama, gal būt, per kitas vidaus sekrecijos liaukas. Geriau augdavusios tos pelės ir žiurkės, kurias primaitindavęs tonsilomis.

V. Schmidt remia vidaus sekrecijos teoriją išeidamas iš savų tyrimų apie tonsilinio inkreto įtaką baltųjų kraujo elementų pasiskirstymui organizme. Iš pradžios jis tonsilas mechaniškai masažavo ir skaičiavo kraujyje esamus leukocitus prieš masažą ir po masažo. Po masažo gaudavo leukopeniją, kuri trukdavo 30—40 minučių, geriausiai ji būdavo išreikšta po 20 minučių. Iš to autorius priėjo mintį, kad, masažuojant tonsilas, iš jų patenka į kraują kažin kokia medžiaga, kuri veikia leukocitus chemotaksiškai negatyviai arba kaip kitaip, bet priverčia juos šalintis iš kapilarų gal į savo tam tikrus depo (blužnis), arba prisišlieti, kaip ir prilipti, prie sienelių. Atšaldęs tonsilas chloretilu, ledu ir kitokiais būdais, autorius gavęs ne leukopeniją, bet leukocitozę, kadangi atšaldymas sustabdydavęs tos pačios medžiagos perėjimą iš tonsilų į kraują. Šiai medžiagai susekti Schmidt pradėjo gaminti iš tonsilų ir, dėl kontrolės, iš kitų organų bei audinių įvairius ekstraktus ir studijuoti tų ekstraktų injekcijų įtaką leukocitų skaičiui kraujyje. Tų eksperimentų vaisiai buvę tokie, kad autorius priėjęs šiuos rezultatus: leukopenija gaunama nuo injekcijų ekstraktų iš sveikų tonsilų su gerais sekundariniais mazgeliais. Ji neišeina, jei buvo pavartotos ekstraktui gaminti blogos tonsilos su nebeaiškiais, senų gyvulių, sekundariniais mazgeliais. Visiškai neigiama leukopenijos reakcija gauta nuo ekstraktų, pagamintų tokiu pat būdu iš organų, nepriklausančių limfiniams organams, sakysime, iš raumenų arba kepenų. Paieškomasis agentas pasiga-

mina tik jaunų tonsilų sekundariniuose mazgeliuose. Jis yra specifinis, turi nedidelę molekulę, termostabiliškas rūgščioje medžiagoje: Ph—4,3, termolabiliškas alkalinėje Ph—7,3. Tačiau ir pats Schmidt sako, kad panaši teigiama leukopenijos reakcija buvusi gauta nuo ekstraktų ir iš kitų limfinių organų, kur būva geri sekundariniai mazgeliai. Vadinasi, ir blužnis, ir limfinės liaukos šiuo atžvilgiu niekuo nesiskiria nuo tonsilų. Bet ar mes priskiriame limfines liaukas prie endokrininių liaukų? Pastaraisiais metais manoma, kad leukocitų pasiskirstymas organizme pareina nuo autonominės nervų sistemos.

Kononovič tvirtina, kad tiek tonsilos, tiek limfinės liaukos sudėtos iš stromos jungiamojo audinio ir limfoidinių elementų. Jokių kitokių elementų čia nėra, taigi ir vienų ir kitų funkcija pareina tik nuo šių elementų. Limfoidinių elementų funkcija, anot jo, žinoma, — apsaugos, o stroma iš jungiamojo audinio elementų sudaro limfoidiniams elementams tik ramstį. Kiti autoriai nori priskirti limfiniams elementams dar ir kitokių funkcijų, tačiau niekas nekalba apie jųjų endokrininius savumus.

Kad tonsilos tikrai sudarytos tik iš limfoidinių elementų ir jungiamojo audinio stromos, galima įsitikinti perskaičius Fränkel'io, Schoeneman'o, Lenart'o Henke, Grünwald'o, Schlemmer'io, Zarnik'o, Most'o, Braun'o, Amersbach'o, Hellman'o, Hoepke ir daugelio kitų darbus. Tik vieni iš jųjų tonsilas laikė visiškai nesiskiriančiais nuo limfinių liaukų organais, kiti rado ir esminių skirtumų pačioje vienų ir antrų architektonikoje. Dėl skirtingos architektonikos organai gali turėti ir skirtingų uždavinių. Iš tų pačių plytų gali būti pastatytas rūmas žmonėms gyventi arba pastatytas svirnas javams supilti. Turėsime pastatus tiek savo išore, savo architektonika, tiek savo paskyrimu skirtingus, nors jie ir bus pastatyti iš vienos medžiagos. Taip ir čia, lyginant tonsilas su limfinėmis liaukomis, skirtumas, be abejo, yra. Bet ir skirtumas negali išeiti iš ribų, nuvesti visai į kitą sritį. Iš plytų sriubos neišvirsi. Žmogaus kaulai skirti vienam tikslui, nervai kitam, limfiniai organai trečiam. Jei nepriskiriame endokrininių funkcijų limfinėms liaukoms, tai vargiai ar galima jos priskirti tonsiloms.

Wolffheim mano, kad Schmidt'o eksperimentai ir išvados, — kaip ir visi kiti iki šiol bandymai įrodyti, kad tonsilos

esančios liaukos su vidaus sekrecijos savybėmis, — turi daugiau istorinės, negu tikrovinės, reikšmės svarstant tonsilinę problemą.

A m e r s b a c h, kurį Z a k ir kiti specialistai laiko rimčiausiu tonsilinės problemos žinovu, vidaus sekrecijos teoriją dėl tonsilų fiziologijos vadina nerimta, neišlaikančia jokios kritikos, kadangi nei tonsilų morfologija neatitinka organų, turinčių endokrininių liaukų savumų, nei negauta tokiam samprotavimui patvirtinimų eksperimentiškais tyrimais. Atrodė, kad po šitokios A m e r s b a c h'o, W o l f f h e i m'o ir kitų kritikos, vidaus sekrecijos teorijos šalininkai turėtų nutilti, tačiau tai čia, tai ten ir vėl pasigirsta nauji balsai, vėl atsiranda nauji įrodinėjimai bei įtikinėjimai, kad tonsilos vis dėlto esančios vidaus sekrecijos organai, kurių inkretas turįs įtakos augimui bei brendimui. Esą, jei šių organų hipertrofija veikia neigiamai vaikų augimą, tai iš kitos pusės be jų taip pat sugendąs augimas bei brendimas.

Dar P o l i a k o v pareiškė, kad kol nėra hipertrofijos, vadinasi, kol nėra tonsilinio inkreto hiperprodukcijos, tol organizme laikosi tam tikra pusiausvyra kai kurių vidaus sekrecijos liaukų korelacijoje. Tokiais atvejais tonsilinio inkreto stabdomasis veikimas augimui, brendimui, autoriaus nuomone, yra, gal būt, išmintingas gamtos pritaikymas geresnei rasei išauginti ir išsaugoti.

„Pastarieji filosofiniai darbai apie gyvenimo vitalizmą", sako P o l i a k o v: „nurodo didelį vidaus procesų tikslingumą ir išmintį organizme, išvidiniame, taip sakant, organizmo gyvenime. Šis tikslingumas pasitvirtina darnia harmonija tarp įvairių vidaus sekrecijos liaukų inkretų, ir vienos kurios nors liaukos inkretų iškritimas tuojau tą harmoniją taip ar kitaip sudarko.

Tonsilotomijų ir adenoidotomijų rezultatai galima išreikšti šiais žodžiais: padarę atitinkamą operaciją, nuimame nuo organizmo lyg kokias grandines, kurios trukdė jo fiziškąjį ir psichiškąjį plytėjimą. Tačiau nereikia tokiais rezultatais perdaug žavėtis. Atsiminkime vadinamųjų „vunderkindų" likimą. Labai daug jųjų stebina mus savo geniališkumu tik vaikystės amžiuje, o subrendę virsta niekais, tuščiažiedžiais. Gamta pavydi, todėl noriu pasakyti, kad pašalindami šias liaukas, šiuos fiziško ir psichiško plytėjimo stabdžius, turime pagalvoti ir apie vaiko ateitį. Gal būt, darydami jį išmintingesnį, galvotesnį, dar ne laiku pradedame išnaudoti, išsekiname jo nervų ir proto energiją, gal būt, tuo net jo gyvenimą sutrumpiname. Juk, pažiūrėję į praeitį, turėsime pripažinti mūsų sentėvių fizišką ir psichišką stiprumą, kada žmogaus gyvenimas daugiau priklausė nuo gamtos reiškinių ir jėgų, kada žmogaus gyvenimas daugiau harmonizavo

su gamtos įstatymais. Iš kitos pusės, skaitydami įžymių žmonių biografijas, labai dažnai turime vėliau pasireiškusio jų genijaus pavyzdžių. Pati gamta nuima nuo žmogaus šiuos stabdžius tik jam subrendus, kada iš jo gyvenimas pareikalauja visos energijos, visos jo galios. Gamta saugo ir taupo vaiko potenciją, kad jos užtektų jam vėliau, jau subrendus. Ir jei tos liaukos iš tikrųjų saugo organizmą nuo pergreito sudegimo, jei jos reguluoja ir lėtina medžiagų apykaitos tempą, tai kyla klausimas, taip interesuojąs šio laiko mokslininkus, apie galimą gyvenimo prailginimą kaip tik šių, o ne lytinių liaukų hormonais. Mažindami žvakės liepsnelę, prailginame jos žibėjimo laiką. Gyvenimas taip pat yra lėtas degimas, lėtas organizmo irimas. Vienos celės organizme miršta, kitos pakeičia mirusias ir, atsižvelgiant į tai, ar organizme vyrauja senų celių griuvimas ar naujų gimimas, gyvenimo ciklas gali čia trumpėti, čia ilgėti. Jei šių liaukų inkretai iš tikrųjų lėtina medžiagos apykaitos tempą ir, vadinasi, patį gyvenimą, tai tuo pačiu jie gali gyvenimą pailginti".

Tačiau ir pats Poliakov pripažįsta, kad šitokia teorija yra reikalinga patvirtinimų eksperimentiškais tyrimais, kurių, deja, šiąja linkme būtų neperdaugiausia, o gautieji iš jų rezultatai arba prieštarauja minčiai apie vidaus sekreciją iš tonsilų, arba išvedami iš neįtikinamų duomenų. 1935 m. Citovič vėl bando įtikinti, kad tonsilos vis dėlto reikia laikyti vidaus sekrecijos liaukomis. Jo argumentai štai kurie:

1) „Vandeniniai ekstraktai iš tonsilų aktyviai veikia izoluotų organų kraujo spaudimą ir kraujo indus. Kontrolinių audinių ekstraktas — raumenų ir gleivinių plėkšnelių — arba visai neveikia, arba veikia panašiai, bet labai silpnai. Bandymai su devaguotais triušiais leidžia spėti, kad ekstraktai iš tonsilų veikia vagotropiškai".

2) „Tonsilų kaustika žymiai pakeičia biocheminę organizmo būtį. Būtent: kitėja Dick'o Schick'o reakcija, cukraus ir katalazos kraujyje kiekis, kinta ir paties ekstrakto savumai".

3) „Ekstirpavus tonsilas labai jauniems gyvuliams, gaunami dideli pakitimai skydinėje, antinkstinėje ir lytinėje liaukose. Šie pakitimai gaunami ne tik operuotam gyvuliui, bet ir jojo vaikams. Tonsiloektomuotų gyvulių vislumas sumažėja".

Deja, man nežinoma, kuriais eksperimentais remdamasis Citovič daro tokias drąsias išvadas, ypač nurodytąsias trečiame punkte. Niekas iki šiol, rodos, nebuvo įrodęs, kad tonsilų ekstirpacija duotų vislumo sumažėjimą. Čia reikia turėti galvoje, gal būt, tik tas faktas, kad labai jauni gyvuliai, ypač triušiai, apskritai

sunkiai pakelia bet kurias operacijas, taigi ir tonsiloektomijas. Tonsiloektomija, kaip ir bet kuri kita operacija, jauną gyvulį gali nuvarginti ir tuo pagadinti jojo normalų plytėjimą bei brendimą. Čia, gal būt, yra kaltė pačioje operacijoje, gal būt, betikslėje intervencijoje apskritai, o ne specifiškai tonsiloektomijoje. Šiandien jau esama tonsiloektomuotų žmonių suaugusių vaikų, kuriems nepastebėta jokios žalingos tonsiloektomijų įtakos.

Kai dėl vandeninių ekstraktų iš tonsilų veikimo, Citovič nieko galutinai konkretaus nepasako. Susidaro įspūdis, kad čia bus tas pat, kas buvo ir su Schmidt'o ekstraktais.

Kaip matome, nors ir labai rimti kritikai neigiamai atsiliepė apie vidaus sekrecijos teoriją iš tonsilų, vis dėlto šios teorijos šalininkų dar yra. Ir jei vieni iš jųjų sutinka hipertrofuotas tonsilas šalinti dėl jųjų neva stabdomosios įtakos vaikų brendimui, tai kiti griežtai tam priešinasi, remdamiesi tuo, kad tonsilų ekstirpacija vaikų amžiuje gali visai sugadinti vidaus sekrecijos liaukų korelaciją ir duoti dar didesnių neigiamų vaikų plytėjimui rezultatų, kurie gali pasireikšti net būsimoms kartoms.

Jei sutiktume su vidaus teorijos šalininkais ir tikėtume, kad tonsilinis inkretas turi įtakos vaikų augimui bei plytėjimui, logiškai galvojant reikėtų laukti, kad:

1) visi vaikai su tonsilų hipertrofija turėtų skirtis nuo tokios hipertrofijos neturinčių vaikų: ūgiu, svoriu, krūtinės apimtimi ir t.t. Pirmieji šiuo atžvilgiu turėtų būti atsilikę, jei esama stabdomojo tonsilinio inkreto;

2) tonsiloektomija ar adenoidotomija visais atvejais, o ne tik kai kada, turėtų fizinę bei psichinę vaiko būtį pakeisti;

3) įvykusio vaiko augime bei brendime pakitėjimo negalima išaiškinti kaipo vaiko organizmo sanacijos kitokio atžvilgio padarinio.

Daugumas otorinolaringologų ir nemaža kitų specialybių gydytojų iki šiol tikėjo ir tebetiki, kad adenoidai ir hipertrofuotos žioties tonsilos turi neigiamos įtakos vaikų fiziškajam bei psichiškajam plytėjimui. Šis klausimas atrodė kai kam esąs visiškai aiškus ir užbaigtas, o kai kam dar ne visai aiškus. Kai kuriuose

otorinolaringologijos vadovėliuose studentams medikams yra aiškiai užakcentuota žalinga tų ar kitų Waldeyer'io žiedo elementų hipertrofijos įtaka vaikų plytėjimui, o kai kuriuose šiuo klausimu pasisakoma neaiškiai, miglotai.

Prof. Preobraženski sako, kad dėl adenoidų bei tonsilų hipertrofijos gali būti žymiai apsunkintas kvėpavimas nosimi, o bekvėpuodami burna, vaikai gauna sumažintą deguonies kiekį. „Toks pastovus deguonies augančiame organizme nepriteklius veda prie mažakraujystės ir gadina vaiko fiziškąjį bei psichiškąjį plytėjimą. Įvairūs autoriai, observavę normaliai kvėpuojančių nosimi vaikų svorį ir tųjų vaikų, kurių kvėpavimas nosimi buvęs sutrikdytas, savo rezultatuose parodė, kad pastarieji, net ir gerose gyvendami sąlygose, savo plytėjimu žymiai atsilieka nuo pirmųjų".

Prof. Maliutin savo vadovėlyje rašo:

„Žioties tonsilos kartais tiek išauga, jog sudaro esminę kliūtį vaiko organizmo plytėjimui".

Tikėjau tuo ir aš, kas matyti iš mano darbo: „Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka vaikų galvotumui". Iš tikrųjų aš gavau dešimčia procentų daugiau silpno galvotumo vaikų tarpe tų, kurių tonsilos ar adenoidai buvo hipertrofuoti. Tuo aš dar kartą patvirtinau, kad psichiškasis vaikų plytėjimas gali būti sutrikdytas hipertrofuotų tonsilų ir adenoidų. To paties laukiau ir fiziškajam vaikų plytėjimui. Tačiau kiek jis gali būti sutrikdytas adenoidų ir hipertrofuotų tonsilų, radau progos šiame darbe patikrinti, tuo labiau, kad medžiaga tam reikalui buvo mano surinkta dar rašant disertaciją.

Ruošiant medžiagą disertacijai, t. y. tikrinant 1932 metais įvairiose mokyklose vaikų Waldeyer'io žiedo būtį, tarp kitų lygiagrečiai renkamų šių vaikų sveikatos žinių, pasižymėjau duomenis ir apie jų tuolaikinį fiziškąjį išplytėjimą: ūgį, svorį bei krūtinės apimtį. Deja, ne visose mokyklose gavau šių žinių, tokiu būdu vaikų skaičius, kurį galėjau panaudoti šiam darbui (iki 1.523), išėjo žymiai mažesnis, negu ištyriau (3.028).

Atsižvelgiant į tirtųjų vaikų žioties tonsilas, jie padalinti į tris kategorijas: I kategoriją sudarė vaikai su normalaus didumo tonsilomis, II— su padidintomis tonsilomis ir III — su labai dide-

lėmis. Atsižvelgiant į tirtųjų vaikų adenoidus, taip pat jie suskirstyti į 3 tokias pat kategorijas. Kurias žioties tonsilas ir kuriuos adenoidus laikiau normalaus didumo, kuriuos padidėjusiais ir kuriuos dideliais, čia nebeaprašinėsiu, nes tą esu smulkiai kitur aprašęs (žiūr. liter. sąr. 24 ir 25).

Žinias apie tirtų vaikų ūgį, svorį bei krūtinės apimtį suteikė man mokyklų mokytojai. Suprantama, kad juo vyresnio amžiaus buvo vaikai, juo didesni buvo skaičiai, vaizduoją šiuos matavimus, ir todėl, dorojant šiam darbui medžiagą, reikėjo vaikus sugrupuoti ne tik pagal jųjų Waldeyer'io žiedo būtį, bet ir pagal vaikų amžių, pradedant nuo 7 metų ir baigiant 18.

Paėmiau, pavyzdžiui, visus vaikus 7 metų amžiaus su normalaus didumo adenoidais ir susumavau jų ūgį. Tokių vaikų buvo 41, o jųjų sumarinis ūgis sudarė 4813 cm. Padalinę 4813 cm iš 41 gauname 112,5 cm, t. y. vidutiniškąjį aritmetinį vieno vaiko ūgį, atatinkantį 7 metų amžiaus vaiką normalaus didumo adenoidais. Toliau tokiu pat būdu išvedžiau vidutiniškąjį aritmetinį ūgį 7 metų amžiaus vaikų, kurių adenoidai buvo padidinti, — jis sudarė 118,5 cm, ir pagaliau tokių 7 metų vaikų, kurių adenoidai buvo dideli arba net labai dideli — 119,2 cm.

Ir kaip 7 metų amžiaus vaikams, taip lygiai ir 8, ir 9, 10 ir t.t. buvo išvestas vidutiniškasis aritmetinis ūgis vaikų normalaus didumo adenoidais, padidintais ir dideliais. Iš viso to susidarė lyginamoji ūgio lentelė, kurioje imta dėmėn tik vaikų amžiaus ir adenoidų būtis.

Analogiškai išvestos dar 5 lentelės: II lentelėje išvestas vaikų svoris ryšium su adenoidais, III — vaikų krūtinės apimtis ryšium su adenoidais; IV, V ir VI lentelėse vėl lyginama ūgis, svoris ir krūtinės apimtis, tik jau ne į adenoidus atsižvelgiant, bet į žioties tonsilas. Kad būtų vaizdžiau, kiekviena lentelė pavaizduota ją atitinkančia diagrama.

Pažiūrėkime dabar, ką rodo apie fiziškąjį vaikų plytėjimą kiekviena lentelė su tam tikra diagrama, kai būna įvairi adenoidų bei tonsilų būtis.

Iš I lentelės ir josios diagramos matome:

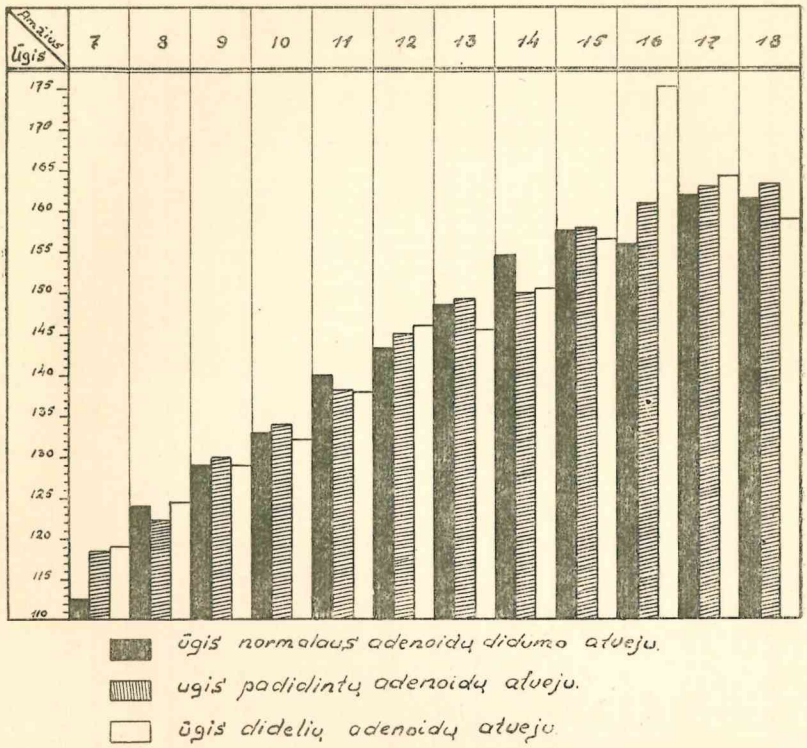
I l e n t e l ė

Amžius	7			8			9			10			11			12		
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	41	16	5	57	23	19	57	28	12	78	38	20	97	39	28	82	35	34
Bendras jų ūgis cm	4 813	1 896	596	7 076	2 816	2 365	7 341	3 631	1 546	10 377	5 095	2 646	13 573	5 398	3 865	11 758	5 080	4 966
Vidutin. vieno vaiko ūgis	112,5	118,5	119,2	124,1	122,4	124,5	128,8	129,7	128,8	133	133,9	132,3	139,9	138,4	138	143,4	145,1	146

Amžius	13			14			15			16			17			18		
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	73	24	25	62	17	18	64	8	10	63	12	7	69	11	9	30	5	6
Bendras jų ūgis cm	10 848	3 586	3 638	9 590	2 548	2 759	10 088	1 264	1 567	9 841	1 933	1 128	11 163	1 794	1 480	4837	817	954
Vidutin. vieno vaiko ūgis	148,6	149,4	145,5	154,7	149,9	150,5	157,6	158	156,7	156,2	161,1	175,4	161,8	163,1	164,4	**161,2**	**163,4**	159

Ištirta vaikų 1222

DIAGRAMA I



1) 7, 12, 16 ir 17 metų amžiaus vaikams ūgis normalaus didumo adenoidų atveju gautas mažesnis už ūgį padidintų ir didelių adenoidų atveju;

2) 11, 13 ir 14 metų amžiaus vaikams ūgis normalaus didumo adenoidų atveju gautas didesnis už ūgį padidintų ir didelių adenoidų atveju;

3) 9 metų amžiaus vaikams ūgis normalaus didumo ir didelių adenoidų atveju išėjo visiškai vienodas, o padidintų truputį didesnis;

4) 8, 10, 15 ir 18 metų vaikams ūgių normalaus didumo ir didelių adenoidų atveju skirtumas arba labai mažas, arba susidaro toks skirtumas, kuris neleidžia šios grupės vaikus derinti su pirmųjų trijų grupių vaikais.

R e z u l t a t e: *negalima gauti kurio nors taisyklingumo. Negalima pastebėti kurios nors adenoidų įtakos vaikų ūgiui.*

II l e n t e l ė

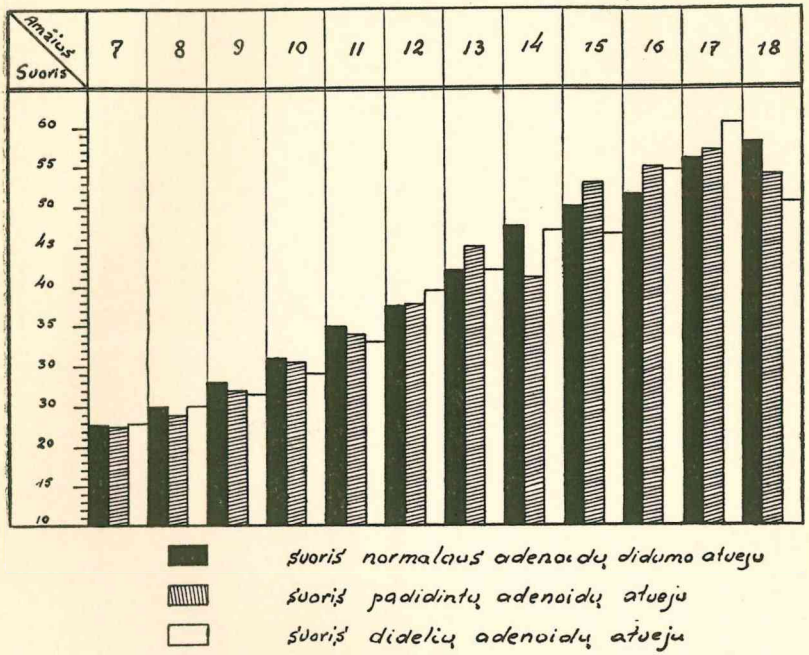
Amžius	7			8			9			10			11			12		
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	27	16	5	41	21	18	43	18	12	53	35	20	84	38	27	70	33	34
Bendras jų svoris klg	611	361	114	1 021	504	453	1 211	484	320	1 658	1 066	583	2 934	1 297	896	2 628	1 244	1 342
Vidutin. vieno vaiko svoris	22,63	22,56	22,8	24,9	24	25,16	28,16	26,88	26,66	31,28	30,45	29,15	34,92	34,13	33,18	37,54	37,7	39,47

Amžius	13			14			15			16			17			18		
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	64	22	25	60	16	18	64	8	10	63	12	7	69	11	9	30	5	6
Bendras jų svoris klg	2 694	992	1 049	2 858	658	848	3 219	422	466	3 252	660	382	3 867	627	546	1749	272	304
Vidutin. vieno vaiko svoris	42,09	45,08	41,96	47,63	41,12	47,11	50,3	52,75	46,6	51,61	55	54,57	56,04	57	60,66	58,3	54,4	50,66

Ištirta vaikų 1094

II lentelėje ir josios diagramoje turime:

DIAGRAMA II



1) 9, 10, 11 ir 18 metų amžiaus vaikus normalaus didumo adenoidų atveju su didesniu svoriu negu padidintų bei didelių adenoidų atveju;

2) 12, 16 ir 17 metų amžiaus vaikus normalaus didumo adenoidų atveju su mažesniu svoriu negu padidintų ir didelių adenoidų atveju;

3) 7 ir 8 metų amžiaus vaikus tiek normalaus didumo adenoidų atveju tiek didelių beveik tokio pat, vienodo, svorio — ir pagaliau

4) 13 ir 15 metų amžiaus vaikus su svoriu, nesiderinančiu nė prie vienos pirmųjų grupių.

Ir vėl negauname kurio nors taisyklingumo. *Ir dėl vaikų svorio negalima pastebėti kurios nors adenoidų įtakos.*

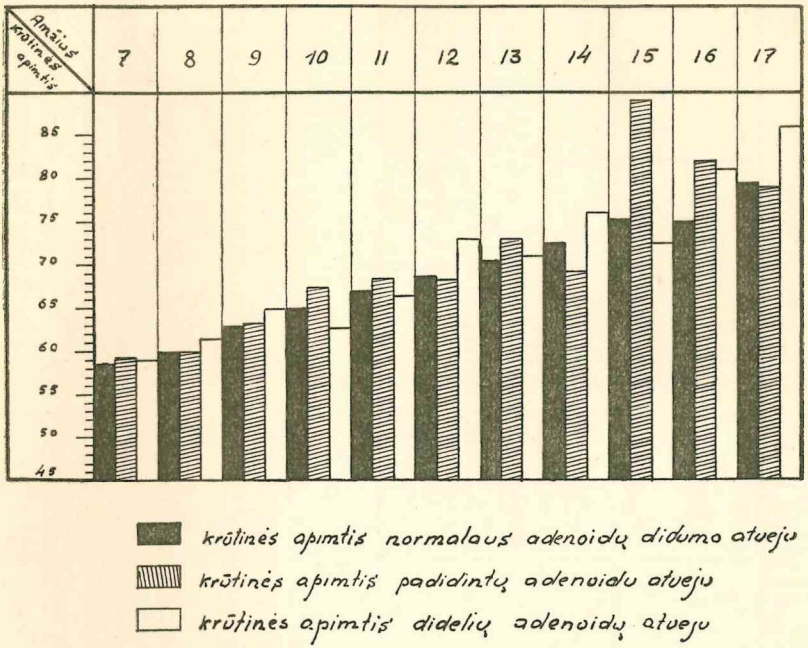
III lentelėje ir diagramoje gauname:

III l e n t e l ė

Amžius	7			8			9			10			11			12		
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	33	12	4	38	14	7	33	18	5	56	22	7	53	18	11	39	16	11
Bendra jų krūtinės apimtis cm	1 932	713	237	2 280	840	432	2 079	1 141	326	3 646	1 484	439	3 555	1 234	730	2 677	1 095	801
Vidut. vieno vaiko krūt. apimtis	58,54	59,41	59 25	60	60	61 71	63	63,4	65,2	65 10	67,45	62,71	67,07	68,55	66,36	68,64	68,44	72,81

Amžius	13			14			15			16			17			18			Ištirta vaikų 584
Adenoidų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	
Vaikų skaičius	37	14	7	27	8	5	24	1	3	16	3	2	24	5	3	6	2	—	
Bendra jų krūtinės apimtis cm	2 611	1 019	497	1 960	555	379	1 809	89	218	1 197	246	162	1 911	396	258	482	160	—	
Vidut. vieno vaiko krūt. apimtis	70,56	72,8	71	72,6	69,37	75,8	75,37	89	72,66	74,81	82	81	79,62	79,2	86	**80,33**	80	—	

DIAGRAMA III



1) 7, 9, 8, 12, 13, 14, 16 ir 17 metų amžiaus vaikams didesnę krūtinės apimtį tuo atveju, kai adenoidai buvo dideli, o

2) 10, 11 ir 15 metų amžiaus vaikams didelių adenoidų atveju krūtinės apimtį mažesnę, nekaip normalaus didumo adenoidų atveju. Bet padidintų adenoidų atveju ir čia krūtinės apimtis gauta didesnė nekaip normalaus didumo adenoidų atveju, kas iš dalies kompensuoja mažesnę krūtinės apimtį didelių adenoidų atveju.

3) 18 metų amžiaus vaikai diagramoje neįtraukti iš dalies dėl per mažo jųjų skaičiaus, o iš dalies dėl visiško nebuvimo 18 metų amžiaus vaikų su dideliais adenoidais.

Rezultate *susidarė įspūdis, kad adenoidų hipertrofija daro įtakos vaiko krūtinės plytėjimui: nuo adenoidų hipertrofijos augančių vaikų krūtinės ląsta daugiau negu normaliai išsiplečia.*

Lyginamasis vaikų ūgis ryšium su tonsilų būtimi išvestas IV lentelėje ir diagramoje:

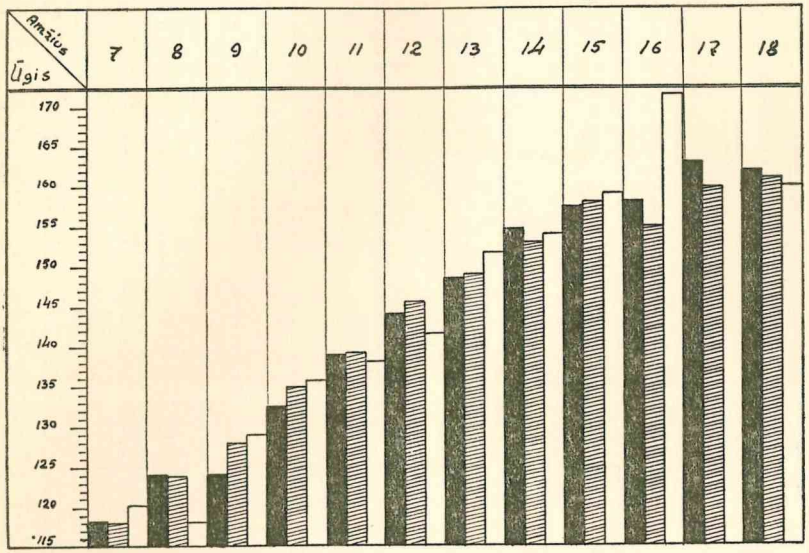
IV lentelė

Amžius	7			8			9			10			11			12		
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	52	25	8	91	26	19	85	34	12	98	43	23	102	82	19	81	84	23
Bendras jų ūgis cm	6 157	2 948	962	113,11	3 217	2 236	10 558	4 368	1 545	12 983	5 801	3 121	14 159	11 401	2 625	11 666	12 223	3 257
Vidutin. vieno vaiko ūgis	118,4	117,92	120,25	124,3	123,73	117,68	124,21	128,41	128,75	132,48	134,9	135,7	138,81	139,03	138,15	144,02	145,51	141,6

Amžius	13			14			15			16			17			18		
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	82	65	11	61	50	7	59	31	6	60	35	3	63	35	—	28	19	1
Bendras jų ūgis cm	12 185	9 699	1 668	9 438	7 640	1 079	9 298	4 902	956	9 490	5 423	515	10 281	5 582	—	4 542	3 065	160
Vidutin. vieno vaiko ūgis	148,6	149,21	151,63	154,72	152,8	154,14	157,6	158,13	159,33	158,16	154,94	171,66	163,2	159,48	—	162,21	161,31	160

Ištirta vaikų 1523

DIAGRAMA IV



1) 8, 11, 12, 14, 17 ir 18 metų amžiaus vaikams didesnis ūgis išėjo normalaus tonsilų didumo atveju (17 metų grupė nepilna dėl nebuvimo kai kuriems vaikams šių matavimų), o

2) 7, 9, 10, 13, 15 ir 16 metų amžiaus vaikams normalaus tonsilų didumo atveju ūgis gautas mažesnis.

Lyginamasis vaikų svoris ryšium su tonsilų būtimi paduotas V lentelėje ir diagramoje:

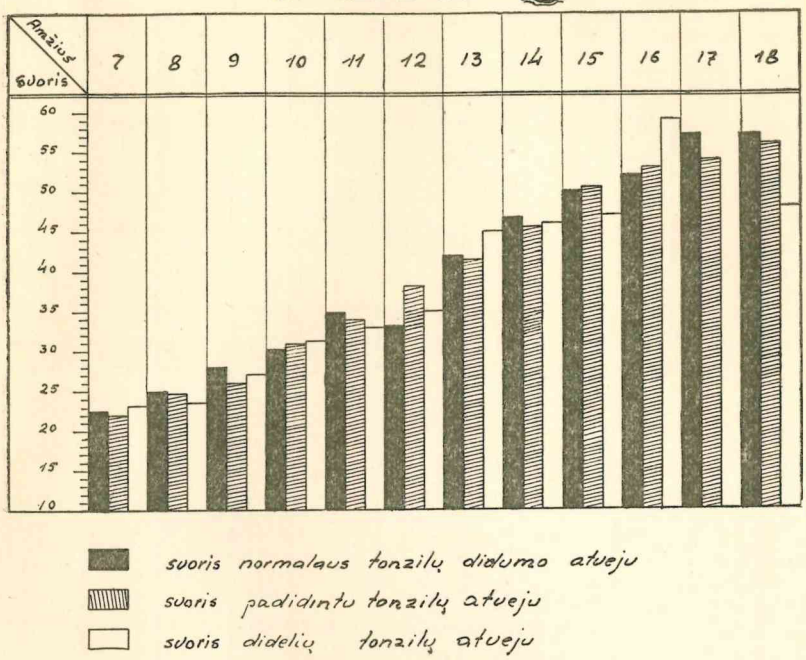
V l e n t e l ė

Amžius	7			8			9			10			11			12		
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	38	22	8	74	21	18	67	28	10	75	37	22	86	80	18	82	82	19
Bendras jų svoris kg	856	485	187	1837	520	428	1878	735	274	2274	1143	691	3009	2703	594	2721	3152	661
Vidut vieno vaiko svoris	22,52	22,04	23,37	24,82	24,76	23,77	28,03	26,25	27,4	30,32	30,9	31,40	34,98	33,78	33	33,18	38,44	34,8

Amžius	13			14			15			16			17			18		
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	73	63	11	59	49	7	59	31	6	60	35	3	63	35	—	28	19	1
Bendras jų svoris kg	3091	2618	497	2757	2231	322	2966	1566	284	3127	1854	178	3614	1885	—	1608	1064	48
Vidut. vieno vaiko svoris	42,34	41,55	45,18	46,73	45,53	46	50,27	50,51	47,33	52,11	52,97	59,33	57,36	53,85	—	**57,43**	56	48

Ištirta vaikų 1389

DIAGRAMA V.



1) 8, 9, 11, 14, 15, 17 ir 18 metų amžiaus vaikams normalaus didumo tonsilų atveju svoris gautas didesnis, o

2) 7, 10, 12, 13 ir 16 metų amžiaus vaikams normalaus tonsilų didumo atveju svoris gautas mažesnis.

Tiek dėl ūgio, tiek ir dėl svorio negauta jokio taisyklingumo, jokio nuoseklumo, nepastebėta jokios tonsilų įtakos.

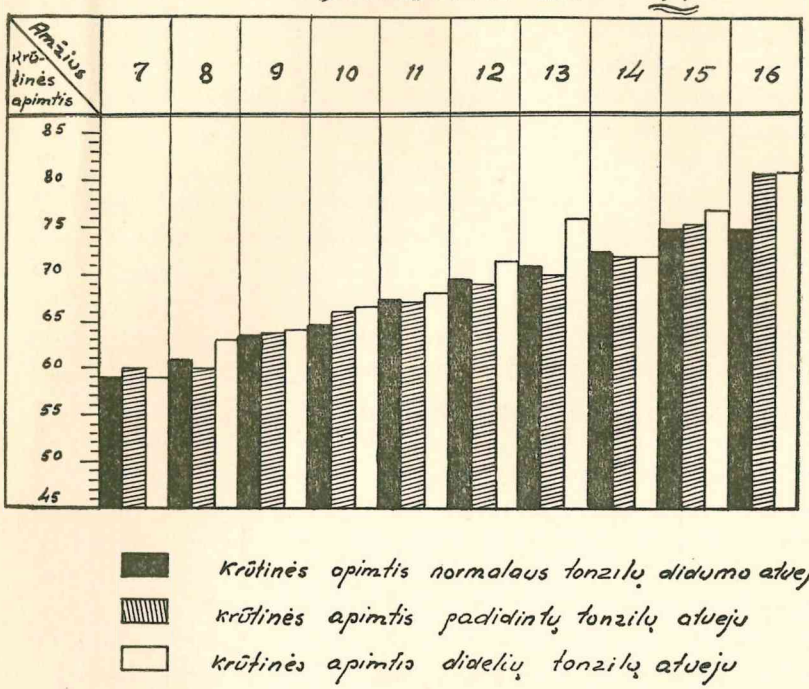
Kitas reikalas dėl krūtinės apimties. Iš VI lentelės ir diagramos matome, kad tais atvejais, kai tonsilos buvo didelės, ir krūtinės apimtis gauta didesnė. Būtent, 1) 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15 ir 16 metų amžiaus vaikams didesnė krūtinės apimtis gauta didelių tonsilų atveju; 2) tik 14 metų amžiaus vaikams gauta truputį mažesnė krūtinės apimtis, didelių tonsilų atveju; 3) 7 metų amžiaus vaikams krūtinės apimtis didelių tonsilų atveju veik tokia pat, kaip ir normalių tonsilų atveju, o padidintų truputį didesnė.

VI l e n t e l ė

Amžius	7			8			9			10			11			12		
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.
Vaikų skaičius	43	19	6	62	15	13	51	28	6	65	20	11	69	24	11	42	30	10
Bendra jų krūt. apimt. cm	2 548	1 145	355	3 796	897	822	3,237	1 780	386	4 196	1 323	732	4 648	1 616	747	2 918	2 072	715
Vidutin. 1 vaik. krūt. apim.	59,25	60,26	59,16	61,22	59,8	63,23	63,47	63,57	64,33	64 57	66,15	66,54	67,36	67,33	67,9	69,45	69,06	71,5

Amžius	13			14			15			16			17			18			Ištirta vaikų 770
Tonsilų būklė	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	N.	P.	D.	
Vaikų skaičius	49	23	5	31	17	4	27	10	2	24	5	2	31	6	—	8	2	—	
Bendra jų krūt. apimt. cm	3 489	1 611	380	2 253	1 221	288	2 023	756	154	1 804	406	162	2 485	468	—	640	164	—	
Vidutin. 1 vaik. krūt. apim.	71.2	70,04	76	72,67	71,82	72	74,92	75,6	77	75,16	81,2	81	80,16	78	—	80	82	—	

DIAGRAMA VII



Čia, kaip ir adenoidų atveju, galima pastebėti kai kurį taisyklingumą, aiškų krūtinės palinkimą daugiau išsiplėsti tonsilų hipertrofijoje.

Vadinasi, į klausimą, ar daro hipertrofuotos tonsilos ir adenoidai įtakos vaikų fiziniam plytėjimui, reikėtų dėl ūgio ir svorio atsakyti neigiamai, dėl krūtinės apimties — teigiamai.

Tačiau ir dėl įtakos krūtinės apimčiai paaiškinimų reikia ieškoti ne vidaus sekrecijoje iš tonsilų, o kitose priežastyse, nes sunku įsivaizduoti, kad ji turėtų galią tik vaikų krūtinei, palikdama nuošaliai kitas vaiko plytėjimo puses, pavyzdžiui, ūgį ar svorį.

Pradėjęs šį darbą rašyti, aptikau literatūroje šiuo klausimu O b u c h o v s k'io nurodymų, kuris, ištyręs 946 8—16 metų amžiaus vaikų Waldeyer'io limfinio žiedo būtį ir šių vaikų ūgį, taip pat nepastebėjęs kurios nors Waldeyer'io žiedo elementų hipertrofijos įtakos vaikų ūgiui.

Prisipažįstu, kad nors ir netikiu vidaus sekrecija iš tonsilų, vis dėlto laukiau bent didelių adenoidų įtakos vaikų ūgiui bei svoriui, tikėdamasis rasiąs juos didelių adenoidų atveju sumažėjusius. Tiesa, čia turėjau galvoje kitokius sumetimus, o ne vidaus sekrecijos įtaką, būtent — žalingą įtaką vaikų plytėjimui sutrikdyto kvėpavimo pro nosį dėl tonsilų, o ypač adenoidų hipertrofijos. Tačiau faktai mano šių sumetimų nepatvirtino.

Dėl mažo ištirtų vaikų skaičiaus nepretenduoju, kad mano lentelėse ir diagramose išvesti vidutiniški matavimai ūgiui, svoriui bei krūtinės apimčiai visai atitiktų mūsų vaikų normas. Man rūpėjo patikrinti tik, ar yra nors kiek tendencijos šiems matavimams kitėti nuo Waldeyer'io žiedo elementų hipertrofijos. Ir tokią tendenciją pastebėjau tik krūtinės apimčiai.

Daugelyje otorinolaringologinių vadovėlių (Denker-Brünings, Maliutin, Preobraženski) pasakyta, kad, esant dideliems adenoidams, o neretai ir tonsiloms, dėl pasunkėjusio kvėpavimo pro nosį, augančių vaikų krūtinės ląsta nenormaliai formuojasi, plečiasi. Tokių vaikų krūtinė darosi lyg plokščia, įdubusi. Preobraženski šiuo klausimu taip pasisako: „Ne vien tik deguonies nepriteklius pasunkinto kvėpavimo pro nosį atveju neigiamai veikia organizmą, bet ir apskritai įkvėpuojamojo oro tūrio sumažėjimas duoda įvairių kenksmingų padarinių. Tik ką pažymėjome, kad kvėpuojant pro burną, o ne pro nosį, į krūtinės ląstą mažiau patenka oro. Šito rezultatas: kiekvieno įkvėpimo metu krūtinės ląsta ne visai išsiplečia ir prisipildo praretinto oro. Išorinio (atmosferinio) oro spaudimas prašoka esančio krūtinės ląstoje oro spaudimą ir dėl to krūtinės ląsta nenormaliai deformuojasi. Vištos krūtinė, rachitinė ar įdubusi krūtinė ir, apskritai, nepakankamai išplytėjusi — vis tai vaisius kvėpavimo pro burną, o ne pro nosį.

Kad adenoidai ir didelės tonsilos gali sutrikdyti kvėpavimą pro nosį, visiems aišku. Savo disertacijoje išvedžiau net procentinį nosies vidaus sugedimų santykį ryšium su tonsilų hipertrofijomis. Tačiau, turint galvoje VI lentelės rezultatus, negaliu sutikti su tais autoriais, kurie kalba, kad sunkus kvėpavimas pro nosį padaro krūtinę plokščią, įdubusią, mažesnę savo apimtimi.

Priešingai, *sunkaus kvėpavimo pro nosį atveju krūtinė yra linkusi daugiau išsiplėsti, išsipūsti, darytis „emfizematiška"*. Sutinku, kad kiekvieno įkvėpimo metu, sunkaus kvėpavimo pro nosį atveju,

krūtinėje susidaro daug mažesnis oro spaudimas nekaip turėtų būti, kas verčia krūtinės ląstą siaurėti, bet užtat kiekvieno iškvėpimo metu, sunkiai pro nosį kvėpuojant, oro spaudimas pasidaro dar didesnis, kuris ne tik kompensuoja spaudimo nepriteklių pirmuoju atveju, bet ir prašoka jį. Todėl krūtinės ląsta turi sistemingai plėstis.

Jei paseksime sunkiai pro nosį kvėpuojantį žmogų, tai pastebėsime, kad įkvėpimo metu jis dažnai burną daugiau ar mažiau atidaro, matyt, pagal kompensacijos reikalą, o iškvėpimo metu jojo burna dažnai vėl kiek užsidaro. Ypač tas ryškiai kartais pastebima žmogui užmiegant: kai reikia įkvėpti, jis gerokai prasižioja, o iškvėpdamas burną pričiaupia ir išpučia orą pro pusiau pravertas lūpas, kartais net švilpdamas.

Kad krūtinės ląstos apimtis, sunkiai pro nosį kvėpuojant, gali nenormaliai, daugiau nei reikalauja norma, išsiplėsti, užtikau trumpų nurodymų tik F e l d m a n'o ir V u l f s o n'o vadovėlyje, išleistame 1935 metais.

Šiame vadovėlyje minėtieji autoriai rašo:

„Kvėpavimas pro burną be abejo turi įtakos krūtinės plytėjimui ir sukelia josios deformaciją. Vaikų, turinčių adenoidus, krūtinės ląsta yra siaura ir labiau šonuose suplota su labiau atsikišusiu krūtinkauliu (pectus carinatum). Kartais kvėpavimas pro burną duoda ir kitokią krūtinės ląstos deformaciją — emfizematinį išsiplėtimą viršutinėje dalyje ir atelektatinį susiaurėjimą žemutinėje".

Nors esama nemaža nurodymų, kad po tonsiloektomijų ar adenoidotomijų vaikų plytėjime įvyksta pakitimai į gerąją pusę: pradeda jie sparčiau augti, priauga jiems svorio, pasidaro gabesni, galvotesni, tačiau toli gražu tas įvyksta ne visuomet.

F i n k, padaręs 6000 adenoidotomijų, sako, kad jis, observuodamas operuotuosius vaikus ir neoperuotuosius, bet turinčius adenoidų, priėjęs išvadą, kad ir tie vaikai, kuriems buvo pašalinti adenoidai, augo ir brendo fiziškai ir psichiškai nė kiek neblogiau už operuotuosius vaikus, teisybė, esant vienai, bet svarbiai sąlygai: jei tokių vaikų nosies kvėpavimas liko neapsunkintas.

F i n k'o duomenims bei išvadoms kiek prieštarauja P e l l e r'io duomenys, pagal kuriuos pastarasis pranešė, kad tonsiloektomuotų vaikų ūgis ir svoris truputį prašoko netonsiloektomuotų ūgį ir

svorį. Bet ar visi likusieji 21.750 netonsiloektomuoti vaikai iš bendro 25.000 skaičiaus buvo visiškai sveiki, kuri likusių netonsiloektomuotų vaikų dalis turėjo chroninio tonsilito reiškinių (dabar tonsiloektomuojama dažniausiai tik tada, kai esama chroninio tonsilito, kuris, be abejo, gali padaryti daugiau žalos vaiko sveikatai bei plytėjimui negu paprasta hipertrofija), Peller nepasako.

Manau, kad kiekvienam rinologui, kaip ir man pačiam, ne kartą teko išklausyti tonsiloektomuoto ar adenoidotomuoto vaiko tėvų, šalia malonių pareiškimų, kad jųjų vaikas po operacijos „atgijęs", susitiprėjęs, ir tokių, kada dėl operacijos vaisių minėta prasme pareiškiama šalto nusivylimo. Įvykusio po tonsiloektomijos arba adenoidotomijos vaiko augime pasikeitimo į gerąją pusę dar niekam nepasisekė įrodyti vidaus sekrecijos teorijos sąskaiton, o tuo tarpu visai aiškių ir neužginčijamų pateisinimų sąskaiton vaiko organizmo sanacijos kitokiu atžvilgiu prisirenka pakankamai. Pirmiausia reikia pasakyti, kad šiandien daugumas autorių (žiūr. Zubkus, 24, p. 129) dėl tonsilų fiziologijos sutinka su Hellman'o teorija, pagal kurią tonsilos esančios organizmo apsaugos organai, ir svarbiausia Waldeyer'io žiedo elementų hipertrofijos priežastimi laiko įvairius egzogeninius ir endogeninius agentus, su kuriais organizmui tenka kovoti. Kada normalių apsigynimo jėgų organizmui nebepakanka ir yra didesnis jėgų pareikalavimas, gaunama limfinių organų hipertrofija. Šalia šios pagrindinės priežasties gali būti įvairių šalutinių sąlygų, tarp kurių didelį vaidmenį gali vaidinti organizmo konstitucija, paveldėtas palinkimas tokiam padidėjusiam organizmo reagavimui į žalingus jam faktorius, higienos sąlygos, mityba, maistas ir t.t. Nuo hipertrofijos iki uždegybinių procesų tonsilose belieka tik vienas žingsnis. Kartais sunku net išspręsti, kur pasibaigia hipertrofija, o kur prasideda uždegimas. Diagnostuoti chroninį tonsilitą vaiko yra sunkiau, nekaip suaugusio. Kai kurie autoriai, pavyzdžiui, Reuter ir Aberg, tiesiog tvirtina, kad chroniniai tonsilitai vaikams dažniausiai reiškiasi hipertrofijos būdu.

Taigi, jei mes operuojame vaiką, kurio tonsilos buvo ne tik hipertrofuotos, bet ir chroninio uždegimo būtyje, galime tikėtis gerų vaisių — vaikas iš tikrųjų lyg atgyja: pradeda geriau valgyti, atsiranda apetitas, geriau išsimiega, rečiau persišaldo, apskritai

pasidaro sveikesnis, stipresnis ir dėl to pradeda geriau ir fiziškai, ir psichiškai plytėti, nes mes pašalinome iš jo organizmo chroninės intoksikacijos šaltinį, o ne kažkokį stabdį jam plytėti dėl vidujinės sekrecijos iš tonsilų. Bet jei mes suklydome diagnozėje, jei čia būta tik „paprastos" hipertrofijos, ir vaikas nykiai plyti dėl kurių nors kitokių priežasčių, tonsiloektomija nepadarys jojo sveikatai bei plytėjimui jokios įtakos.

Tačiau tiek tonsilų, tiek adenoidų hipertrofija, ir ypač pastarųjų, gali kenkti vaikų sveikatai bei plytėjimui ir be uždegybinių reiškinių, bet tik tada, kada įvyksta dėl šių hipertrofijų pasunkintas arba visai nebegalimas kvėpavimas pro nosį. Pastarasis momentas kenkia daugiau psichiškajam, negu fiziškajam vaikų plytėjimui. Galvotumas tokių vaikų žymiai nukenčia. Veido išraiška, dėl nenormalaus veido skeleto plytėjimo, gali gerokai pasikeisti. (žiūr. „Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka vaikų galvotumui", pusl. 17—20). Krūtinės ląsta taip pat deformuojasi, darosi daugiau išplėsta apimtyje, lyg emfizematinė. Bet *vaikų ūgis ir svoris nuo tonsilų bei adenoidų hipertrofijos pastebimai nenukenčia.*

Žalingos vaikų plytėjimui įtakos kvėpuojant pro burną, o ne pro nosį, mechanizmas išdėstytas mano darbe „*Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka vaikų galvotumui*" ir todėl čia to nekartosiu. Priminsiu tik, kad krūtinės ląstos deformavimąsi, sunkiai kvėpuojant pro nosį, dabar kitaip suprantu.

Be abejo, pasunkintas kvėpavimas pro nosį gali būti indikacija adenoidotomijai ir tonsilotomijai, bet ne tonsiloektomijai.

IŠVADOS

I. Tonsilos yra limfiniai organai, ir jųjų fiziologinis uždavinys toks pat, kaip ir visų kitų limfinių padarų, esančių organizme. Laikyti jas organais su vidaus sekrecijos savumais nėra pagrindo.

II. Tonsilų hipertrofija vyksta dėl egzogeninių ir endogeninių agentų, su kuriais tenka organizmui kovoti. Nuo hipertrofijos iki uždegybinių procesų belieka tik vienas žingsnis.

III. Kol nėra uždegimo, hipertrofuotos tonsilos, kaip ir nehipertrofuotos, neturi jokios įtakos vaikų fiziškajam bei psichiškajam plytėjimui. Tačiau jei hipertrofuotos tonsilos, o ypač adenoidai, sunkina kvėpavimą pro nosį, tada atsiranda eilė momentų, kenkiančių normaliam vaikų psichiškajam ir tik iš dalies fiziškajam plytėjimui: 1) mažėja vaikų galvotumas, 2) deformuojasi veido skeletas ir pakitėja veido išraiška, 3) deformuojasi krūtinės ląsta: ji darosi daugiau išsiplėtusi, emfizematinė.

IV. Vaikų ūgiui bei svoriui hipertrofuotos tonsilos net ir pasunkinto kvėpavimo pro nosį atveju nepadaro pastebimos įtakos.

V. Tonsilų hipertrofija, ilgesnį laiką trukdanti kvėpuoti pro nosį, turi būti pašalinta. Jei lieka be vaisių konservatyvinės priemonės, tenka daryti operacija: adenoidotomija, tonsilotomija.

VI. Tonsiloektomija galima ir reikia tada daryti, kai esama ne tik hipertrofijos, bet ir chroninio uždegimo (kartais ir dėl dažnai recidyvuojančių ūminių anginų), nes nuo tonsilito vaiko sveikata ir plytėjimas gali kur kas daugiau nukentėti, negu nuo nekvėpavimo pro nosį. Vaiko amžius negali būti kontrindikacija operacijai. Niekas dar neįrodė faktais, kad tonsiloektomija būtų pakenkusi vaikų augimui bei plytėjimui.

LITERATŪRA

1. Amersbach, K. u. H. Königsfeld, Zeitschr. für Hals-Nasen und Ohrenheilk. 1922, Bd. I, p. 511. — 2. Цытович, М., Вестник сов. ото-рино-ляринг. 1935, Nr. 2, p. 148. 3. Denker, A. und W. Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. 1923. — 4. Финк, А. И., Русск. ото-ларингол. 1930, Nr. 5—6, p. 459. — 5. Фельдман, А. И. и С. И. Вульфсон, Болезни уха и верхних дыхательных путей в детском возрасте. 1935. — 6. Grünwald, L., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1912. — 7. Hellman, T., Die Sekundärknötchen. Die „Keimzentren" (Flemming) die „Reaktionszentren" (Hellman). Handb. d. mikrosk. Anat. d. Mensch. Hrgb. v. Möllendorff. 1930, Bd. VI, T. I. — 8. Hoepke, H., Zeitschr. f. Laryngol. usw. 1931, Bd. 22, H. 1, p. 1. — 9. Кононович, К. И., Русск. ото-ларингол. 1928, Nr. 3, p. 222. — 10. Малютин, Е. И.,

Болезни носа, горла и уха. 1925. — 11. Oboukhovsky, Acta oto-laryng. (Stockh.) 19,3 Refer. iš: Der Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, 1936, H. 1 — 2, p. 48. — 12. Peller, S., Refer. iš: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. R.-L., 1933, H. 5 — 6 p. 247. — 13. Peller, S., Refer. iš: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. R-L. 1934, H. 3 — 4, p. 133. — 14. Поляков, Ф. П., Журн. у. н. и г. болезн. 1926, p. 402. — 15. Преображенский, С. С., Носовыя и горловыя болезни. 1913. — 16. Reuter, Fr., Zeitschr. f. Laryng. usw. 1932, Bd. 22, p. 186. — 17. Slobodnik, M., Zeitschr. f. H. - N. und Ohrenhlk. 23. B., 4. H, p. 372. — 18. Schlemmer, Fr., Monatsschr. f. Ohrenhlk. usw. Festschr. zum G. Hajen (1921), p. 1567. — 19. Schmidt, V., Acta oto-laryngol. 1928, Vol. XII, Fasc. 3, p. 291. — 20. Штейман, К. В., Журн. у., н. и горл. болезн. 1928, Nr. 11—12 p. 645. — 21. Waldapfel, R., Wien. klin. Wochenschr. 1927, (Sonderabdruck). — 22. Weleminsky, J., Mschr. f. Ohrenheilk. usw. 1929, H. 10, p. 1027. — 23. Wolffheim, W., Zeitschr. f. Laryng. usw. 1931, Bd. 20, H. 6, p. 463. — 24. Zubkus, J., Vaikų Waldeyer'io žiedas ir jo kitimai. Disertacija. Kaunas. 1933. — 25. Zubkus, J., Waldeyer'io žiedo hypertrofijų įtaka vaikų galvotumui. V. D. U. Med. Fak. Darb. 1934, T. II, kn. 1.

ZUSAMMENFASSUNG

Doc. Dr. *J. Zubkus:* Der Einfluß von Hypertrophie des Waldeyer'schen Ringes auf die körperliche Entwicklung der Kinder.

(Aus der oto-rhino-laryngologischen Universitätsklinik zu Kaunas)

I. Die Tonsillen sind lymphoide Organe, deren physiologische Aufgabe dieselbe ist wie die aller andern lymphoiden Gebilde im Organismus.

Es besteht kein Grund dafür, sie als Organe mit innerer Sekretion zu betrachten.

II. Die Tonsillenhypertrophie tritt ein infolge von exogenen und endogenen Agenzen, gegen die der Organismus zu kämpfen hat.

Von der Hypertrophie führt ein kleiner Schritt zu den entzündlichen Prozessen.

III. Die hypertrophierten sowohl wie die nicht hypertrophierten Tonsillen üben, solange sie nicht entzündet sind, auf die körperliche und geistige Entwicklung keinen Einfluß aus.

Wenn jedoch die hypertrophierten Tonsillen, insbesondere die Rachentonsillen, die Atmung durch die Nase erschweren, dann tritt eine Reihe von Momenten auf, die die geistige und teilweise auch die körperliche Entwicklung der Kinder gefährden:

1. Die Intelligenz der Kinder nimmt ab;
2. Das Gesichtsskelett erleidet eine Deformation, der Gesichtsausdruck verändert sich;
3. Der Brustkorb erfährt gleichfalls eine Deformation, indem er sich erweitert und mehr emphysematös wird.

IV. Die hypertrophierten Tonsillen üben keinen merklichen Einfluß auf die Größe und das Gewicht der Kinder aus, auch dann nicht, wenn sogar das Nasenatmen erschwert wird.

V. Eine Tonsillenhypertrophie, die das Nasenatmen auf längere Zeit behindert, muß beseitigt werden.

Bleiben die konservativen Maßnahmen erfolglos, muß dies auf operativem Wege geschehen: Adenotomie, Tonsillotomie.

VI. Die Tonsilloectomie kann und muß ausgeführt werden, wenn nicht nur eine Hypertrophie, sondern auch ein chronischer Entzündungsprozeß (zuweilen wegen häufig rezidivierender akuter Anginen) festgestellt worden ist, da die Tonsillitis den Gesundheitszustand und die Entwicklung des Kindes weit mehr schädigen kann als das Nichtnasenatmen.

Das Alter des Kindes kann nicht als Kontraindikation der Operation betrachtet werden.

Bisher ist von keiner Seite unter Berufung auf Tatsachen behauptet worden, daß die Tonsilloectomie das Wachstum und die Entwicklung der Kinder gehemmt hätte.

Prof. D-ro Pr. Mažylio
BIBLIOTEKA

KU Yy-322 T3 Kn. 3

ACTA MEDICINAE FACULTATIS VYTAUTI MAGNI UNIVERSITATIS
VYTAUTO DIDŽIOJO UNIVERSITETO
MEDICINOS FAKULTETO DARBAI

Vol. III Tomas 1936 Fasc. 3 Knyga

Turinys **Index**

IX. Priv. Doc. Dr. V. Kanauka. Inkstų ir šlapimo takų tuberkulozė . . 333
X. Prof. Dr. Vl. Lašas ir Ip. Gasiūnas. Eksperimentinio šoko intensyvumas 383
Zusammenfassung: Die Intensität des experimentellen Schocks. . . . 408
XI. Prof. Dr. K. Buinevičius. Klinikiniai stebėjimai. IV dalis. 413
Zusammenfassung: Klinische Beobachtungen. IV. Teil 495
XII. Doc. Dr. J. Zubkus. Waldeyer'io žiedo hipertrofijų įtaka fiziškajam vaikų plytėjimui 497
Zusammenfassung: Der Einfluß von Hypertrophie des Waldeyer'schen Ringes auf die körperliche Entwicklung der Kinder 523

AKC. „RYTO" B-VĖS SPAUSTUVĖ KLAIPĖDOJ